

ARCHIVES des MALADIES
de
L'APPAREIL DIGESTIF
et des MALADIES de la NUTRITION

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE
ET DES SOCIÉTÉS DE GASTRO-ENTÉROLOGIE
de LYON, du NORD, du SUD-OUEST et du LITTORAL MÉDITERRANÉEN

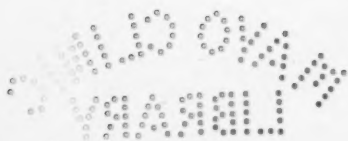
publiées par MM.
GUY ALBOT - R. BOULIN - M. CHIRAY - R.-A. GUTMANN
P. HILLEMAND - L. JUSTIN-BESANÇON - A. LAMBLING
F. MOUTIER - P. PORCHER J. QUÉNU

Secrétaires de la Rédaction
MM. A. LAMBLING - J. BELOUX

TOME 43 — 1954
(Jan-June)

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
PARIS

96673



MÉMOIRES ORIGINAUX

ESSAI SUR LA PHYSIO-PATHOLOGIE DU TUBAGE MINUTÉ

I. — DE LA PARTICIPATION DUODÉNALE DANS CERTAINES ANOMALIES ET, EN PARTICULIER, DU TEMPS DE L'ODDI FERMÉ ET DU TEMPS DE LA BILE (1)

Par MM. Guy ALBOT, M. KAPANDJI et H. DRESSLER

Le tubage duodénal minuté, introduit en pathologie biliaire par Varela Lopez et Varela Fuentes et Martínez Prado, a l'avantage de distinguer des anomalies fines tantôt dans la qualité de la bile ramenée par le tubage, tantôt dans le rythme de son évacuation ; mais les divers facteurs qui conditionnent les modifications des cinq temps de ce tubage duodénal minuté sont encore mal connus et des discussions récentes ont montré qu'il importait d'y distinguer souvent pour une même anomalie des causes organiques et des causes spasmodiques.

Il semble qu'on n'ait envisagé jusqu'ici que la participation des différents sphincters des voies biliaires pour expliquer les diverses anomalies du tubage : or il nous est apparu que le duodénum lui-même est capable de les provoquer. Nous en apporterons aujourd'hui un exemple qui prouve qu'il est nécessaire de réviser entièrement la physio-pathologie du tubage duodénal minuté.

Nous décrirons tout d'abord assez rapidement le cas de la malade qui fait l'objet de cette étude : il ne présente pas en lui-même d'intérêt bien particulier et son exposé ne sera fait que dans le but de situer les circonstances où ont été pratiqués les tubages minutés et surtout le tubage minuté cholécystographique sur la signification duquel nous nous appesantirons (2).

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 12 octobre 1953.

(2) Nous exprimons notre gratitude aux techniciens dévoués du service central de radiologie de l'Hôtel-Dieu, M. Joseph Pierre et M^{lle} Pru qui nous assistent avec beaucoup de compétence au cours des tubages cholécystographiques et des radiomanométries biliaires.

1° Observation clinique et diagnostic.

M^{me} Metfe... Madeleine, âgée de 37 ans, présente depuis 6 ans des douleurs sous-costales droites apparues la première fois à la suite d'une émotion, accompagnées de subictère des conjonctives, survenant par périodes de quelques jours. Depuis le mois de janvier 1951, elles sont permanentes avec des recrudescences post-prandiales. Les divers traitements intestinaux ont amélioré certains troubles associés (constipation, ballonnements, douleurs abdominales) mais n'ont pas influencé les douleurs sous-costales droites. Celles-ci prennent peu à peu une intensité de plus en plus grande au point d'entraîner de l'insomnie.

Deux cholécystographies de face et de profil sont pratiquées. La première, le 23 juin 1951, montre une érection vésiculaire de profil modérée avec une contraction en arc et une évacuation un peu faible. Mais la seconde, le 10 mars 1953,

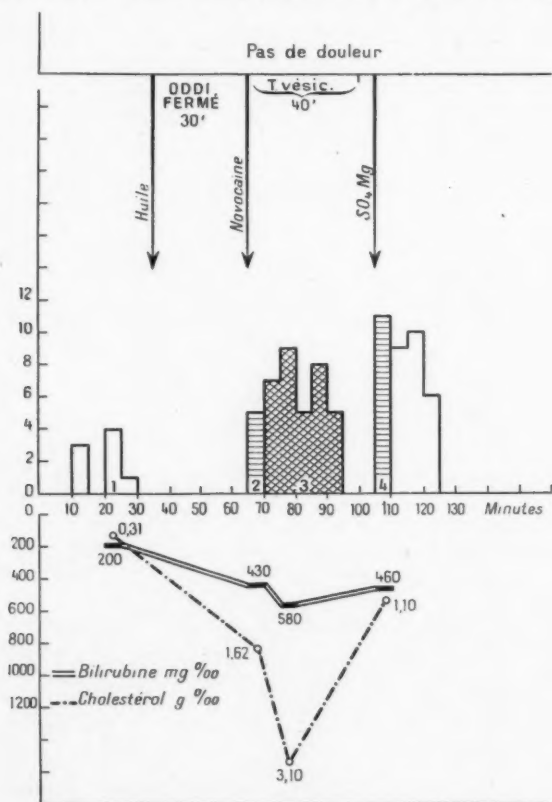


FIG. 1. — Tubage du 16 mai 1951 : temps de l'Oddi fermé prolongé (30 minutes) ; action de la novocaïne sur l'apparition de la bile B ; bile B d'emblée un peu trop concentrée.

décèle une érection vésiculaire de profil exagérée avec une évacuation au bout d'une heure très supérieure à la normale (75 o/o).

Trois tubages duodénaux minutés, sur lesquels nous reviendrons, ayant décelé d'importantes anomalies du temps de l'Oddi fermé et du temps vésiculaire, et bien que l'aspect cholécystographique soit d'une vésicule irritable, il est pratiqué chez cette malade une intervention chirurgicale avec contrôle radiomanométrique. Compte rendu opératoire le 8 juin 1953 (D^r Poilleux) : Vésicule d'aspect normal; la radiomanométrie per-opératoire ne montrant aucune anomalie, on abandonne l'idée d'une cholécystectomie et l'on pratique une cholécystostomie sur sonde de Malécot.

La radiomanométrie per-opératoire, en effet, décèle une pression de passage cystique basse (9 cm. 5) sans passage oddien et avec reflux dans les voies biliaires intra-hépatiques, ce qui évoque l'existence d'un léger spasme oddien. Le franchissement du sphincter d'Oddi est obtenu à la pression un peu élevée de 14 cm. 5;

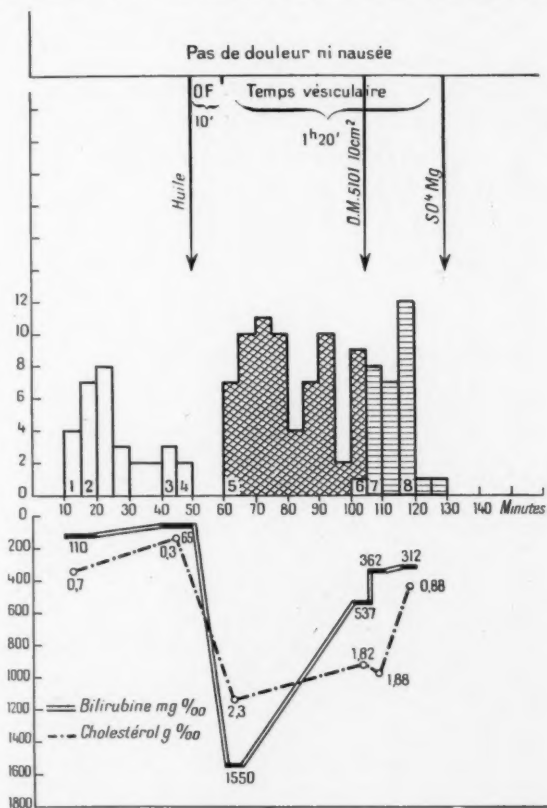


FIG. 2. — Tubage minuté du 13 mars 1953 : temps de l'Oddi fermé subnormal (10 minutes) ; bile B d'écoulement prolongé (1 h. 20) et discontinue ; concentration exagérée (1.550 mgr. de bilirubine par litre).

mais il semble qu'il s'agisse d'un spasme transitoire car la pression résiduelle, recherchée à partir de 14 cm. 5, tombe à 5 cm. 5 et, recherchée de nouveau à partir de 15 centimètres, retombe également à 5 cm. 5, réalisant cette deuxième fois encore, une « résiduelle en dépression » de Kapandji, avec des images de cédation du spasme duodéno-oddien.

Une seconde *radiomanométrie post-opératoire* est pratiquée le 29 juin 1953 avec clichés de face et de profil; elle permet de mettre en évidence un spasme manifeste du sphincter d'Oddi (pression de passage : 29 centimètres) et un spasme transitoire du cystique; les deux spasmes semblent purement fonctionnels et labiles.

Dans ces conditions, le diagnostic porté est celui de *vésicule irritable, hyperkinétique, hyperévacuée, avec spasme labile du cystique et de l'Oddi* chez une malade nerveuse atteinte de colite spasmodique. On abandonne l'idée d'une solution chirurgicale et la malade est mise à un traitement antispasmodique.

..

2° Les tubages duodénaux minutés et le tubage duodéal minuté cholécystographique avec clichés de face et de profil.

Premier tubage, le 16 mai 1951 (fig. 1).

Il est caractérisé par un temps de l'Oddi fermé prolongé pendant 30 minutes. Seule l'injection de novocaïne amène l'écoulement immédiat de la bile A déjà concentrée suivi, 5 minutes plus tard, de celui d'une bile B, hyperconcentrée (à 580 milligrammes de bilirubine et 3 gr. 10 de cholestérol par litre). Pas de douleur.

Deuxième tubage, le 13 mars 1953 (fig. 2).

Ici les anomalies sont différentes : le temps de l'Oddi fermé est à peine prolongé (10 minutes); par contre, le temps de la bile B est un peu prolongé (45 minutes) et la bile B hyperconcentrée (à 1.550 milligrammes de bilirubine et 2 gr. 40 de cholestérol par litre). Pas de douleur.

Troisième tubage minuté cholécystographique le 2 mai 1953

(fig. 3).

Les résultats des deux précédents tubages étaient un peu discordants : pourtant ils dénotaient tous deux une anomalie du débit biliaire. Le premier semblait déceler un spasme du sphincter d'Oddi et un certain degré de stase vésiculaire; le second ne décelait qu'une stase vésiculaire plus accentuée; de toute façon, ils indiquaient tous deux une stase vésiculaire compliquée ou non d'un spasme oddien. Ces résultats semblant en contradiction avec l'aspect hyperkinétique de la vésicule en cholécystographie, nous avons eu recours à un troisième tubage, cholécystographique cette fois-ci.

La malade a été préparée au télépaque et le tubage duodéal minuté a été suivi pas à pas par des clichés de face et de profil semblables à ceux que nous prenons au cours de nos cholécystographies.

Ces clichés nous ont permis d'étudier à chaque moment du tubage l'angle d'érection de la vésicule, les variations du volume vésiculaire, la

position de la sonde et de son olive qui se trouve au niveau du genu inferius et qui refléteront les mouvements ou les contractures du duodénum.

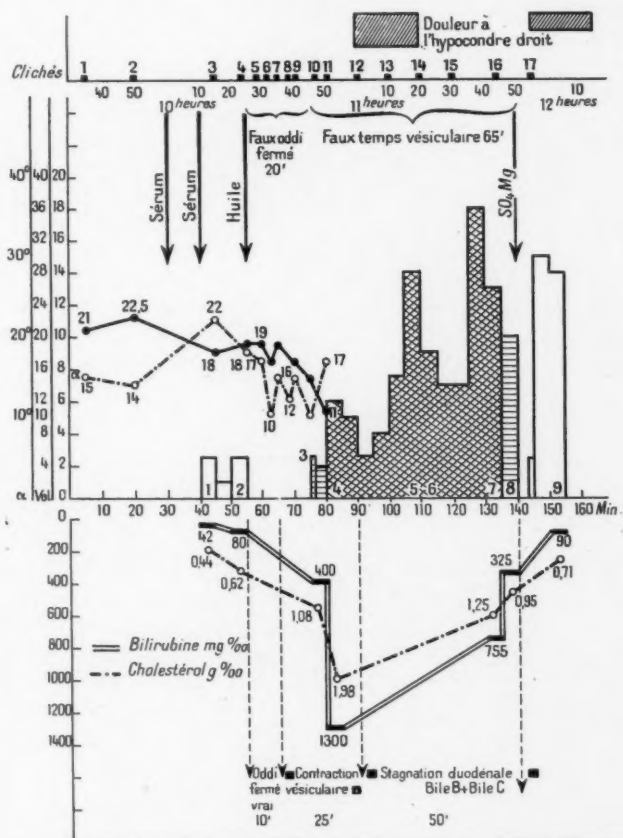


Fig. 3. — Tubage cholécystographique du 2 mai 1953 : voir l'interprétation dans le texte. Comparer les temps « de tubage » marqués à la partie supérieure avec les temps réels marqués à la partie inférieure de la figure.

1° AVANT L'INTRODUCTION DE LA SONDE : clichés I (fig. 4 en haut).

2° INTRODUCTION DE LA SONDE : PAS D'ÉCOULEMENT DE BILE.

Clichés II (fig. 4 au milieu). — Quinze minutes après l'introduction de la sonde, toujours pas d'écoulement ; mais la vésicule semble relativement en tension surtout de profil où son fond s'arrondit et s'éloigne un peu de la colonne vers l'avant. Par ailleurs, on note que, de face, la sonde empiète sur l'apophyse transverse de L2

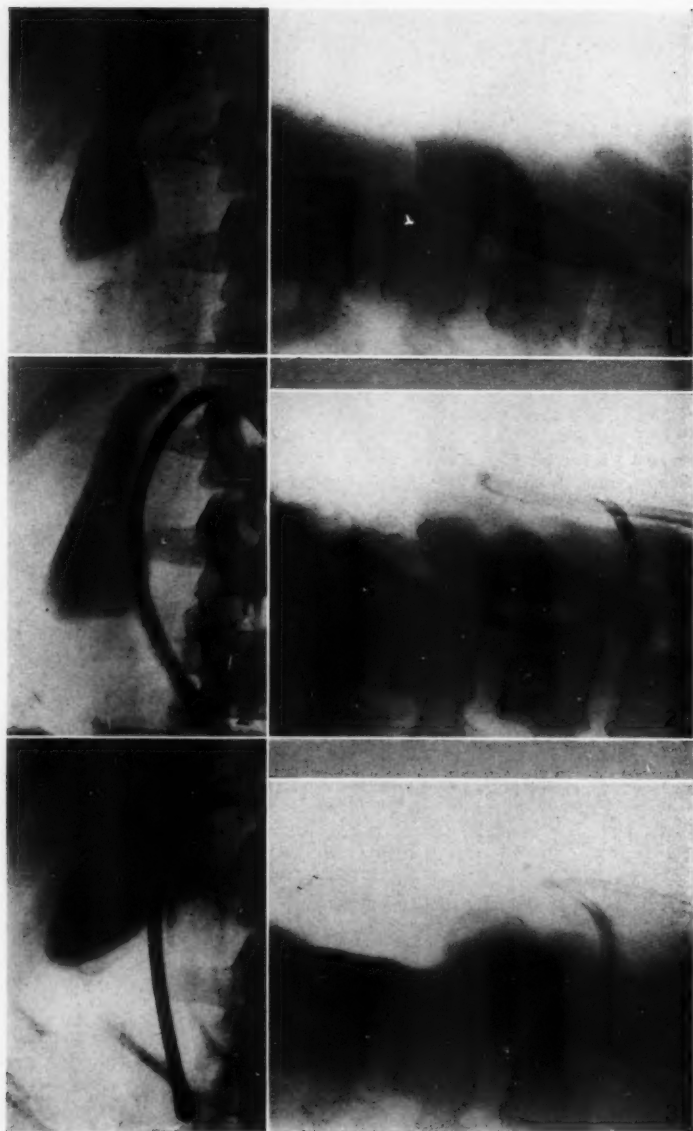


FIG. 4. — Images cholécystographiques du début du tubage et du temps cholédocien. Comparer entre les clichés 2 et 3 les mouvements de la sonde et noter sur les clichés 3 l'érection vésiculaire.

et en bas sur celle de L3, alors que, de profil, l'olive est relevée et se trouve en avant des vertèbres.

3° CE N'EST QU'APRÈS DEUX INJECTIONS DE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE, FAITES A 10 MINUTES D'INTERVALLE, QU'APPARAÎT LA BILE CHOLÉDOCIENNE.

Clichés III (fig. 4, en bas). — Cinq minutes après l'apparition de la bile cholédocienne se précise la *tension de la vésicule*, qui prend un aspect bilobé et dont le fond s'arrondit sur le cliché de face alors que, sur celui de profil, le corps se redresse encore jusqu'à se trouver dans l'axe de l'infundibulum; celui-ci se termine par un *bec*, indice d'une poussée plus grande.

La courbe décrite par la sonde commence, de face, à se redresser et de profil, sa concavité antérieure diminue tandis que l'olive s'abaisse, tous indices d'un début de contracture duodénale; mais les ombres de la vésicule et de la sonde se superposent encore sur le cliché de face.

4° L'INJECTION D'HUILE D'OLIVE EST PRATiquÉE QUINZE MINUTES APRÈS L'APPARITION DE LA BILE CHOLÉDOCIENNE; ELLE EST SUIVIE D'UN TEMPS DE L'ODDI FERMÉ PROLONGÉ PENDANT VINGT MINUTES AU COURS DUQUEL ON PRENDRA LES CLICHÉS IV, V, VI, VII, VIII et IX.

Clichés IV. — Immédiatement après l'injection de l'huile, les images sont inchangées; on note de profil l'apparition autour de l'olive d'une petite tache claire due à l'huile injectée.

Clichés V (fig.-5, en haut). — Quatre minutes après l'huile, en plein Oddi fermé, l'angle d'érection et le volume de la vésicule sont inchangés; mais, par contre, le duodénum s'est contracturé, si bien que, de face, la sonde s'est redressée, rapprochée des apophyses transverses, et éloignée de la vésicule et que, de profil, elle est moins concave en avant. On note toujours autour de l'olive la petite tache claire due à la présence de l'huile.

Clichés VI. — Six minutes après l'injection d'huile, la vidange vésiculaire commence: le cystique s'injecte et le volume vésiculaire diminue brusquement de 19 cm^3 75 à 16 cm^3 70. La sonde n'a pas bougé; la tache claire de l'huile persiste au niveau de l'olive et s'étale.

Clichés VII (fig. 5, au milieu). — Dix minutes après l'injection d'huile, la vidange vésiculaire, déjà amorcée précédemment, devient nette; le cystique est mieux injecté de face; de profil, on distingue nettement le cystique, le cholédoque jusqu'au sphincter d'Oddi situé sous la paroi inférieure de la vésicule; et déjà, par-devant les corps vertébraux et sous l'infundibulum, une petite ombre témoigne de l'existence d'un peu de bile dans le duodénum supérieur. Notons qu'à partir de ce moment la vidange de la vésicule va, sur les clichés suivants, se précipiter, son volume diminuant de plus en plus et son angle d'érection diminuant, lui aussi, légèrement et progressivement. La contracture duodénale persiste: la sonde est de face, plus proche des apophyses transverses et de profil plus rectiligne; l'olive est plus postérieure.

La présence de bile dans le duodénum indique donc que l'Oddi est déjà ouvert et que le véritable temps de l'Oddi fermé est terminé; cependant le temps de l'Oddi fermé « apparent » du tubage continue et rien ne coule par la sonde.

Clichés VIII (fig. 5, en bas) (schéma A). — Douze minutes et demie après l'injection d'huile, la position de la sonde est inchangée et elle demeure légèrement rectiligne. Le volume vésiculaire a diminué de 1 centimètre cube (18 cm^3 5 à 17 cm^3 5) et, également, l'angle d'érection (15 degrés à 12 degrés). Le cholédoque est injecté sur toute sa longueur et de face on voit sa partie intramurale effilée; on note un léger reflux dans la branche droite de l'hépatique.

La bile vésiculaire se trouve en abondance dans la partie haute du duodénum; de face (Schéma A, en haut) son ombre, inscrite entre la vésicule et le cholédoque, s'arrête en bas en regard de la région vaticienne par une frontière concave en bas; de profil (Schéma A, en bas) elle prend l'aspect d'une poire dont la partie proximale, convexe en arrière, dessine la poche sus-vaticienne et dont la partie distale s'effile sous la partie moyenne de la sonde et s'arrête loin de l'olive; celle-ci est

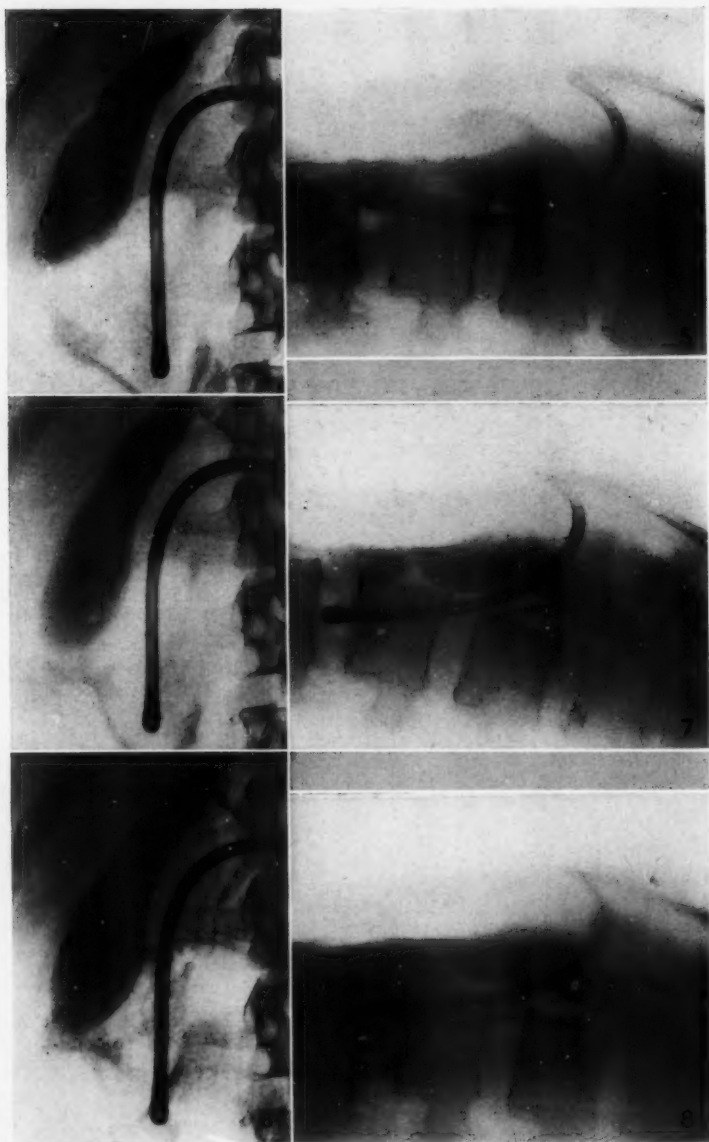


Fig. 5. — Contrôle cholecystographique du début du temps tubage de l'Oddi fermé.
 Noter le caractère de plus en plus rectiligne de la sonde qui s'éloigne de la vésicule et s'approche des vertèbres sur les clichés de face (indice de la contraction duodénale).
 Noter sur les clichés 7 le début de l'évacuation vésiculaire qui contraste avec l'absence d'écoulement de bile par la sonde.

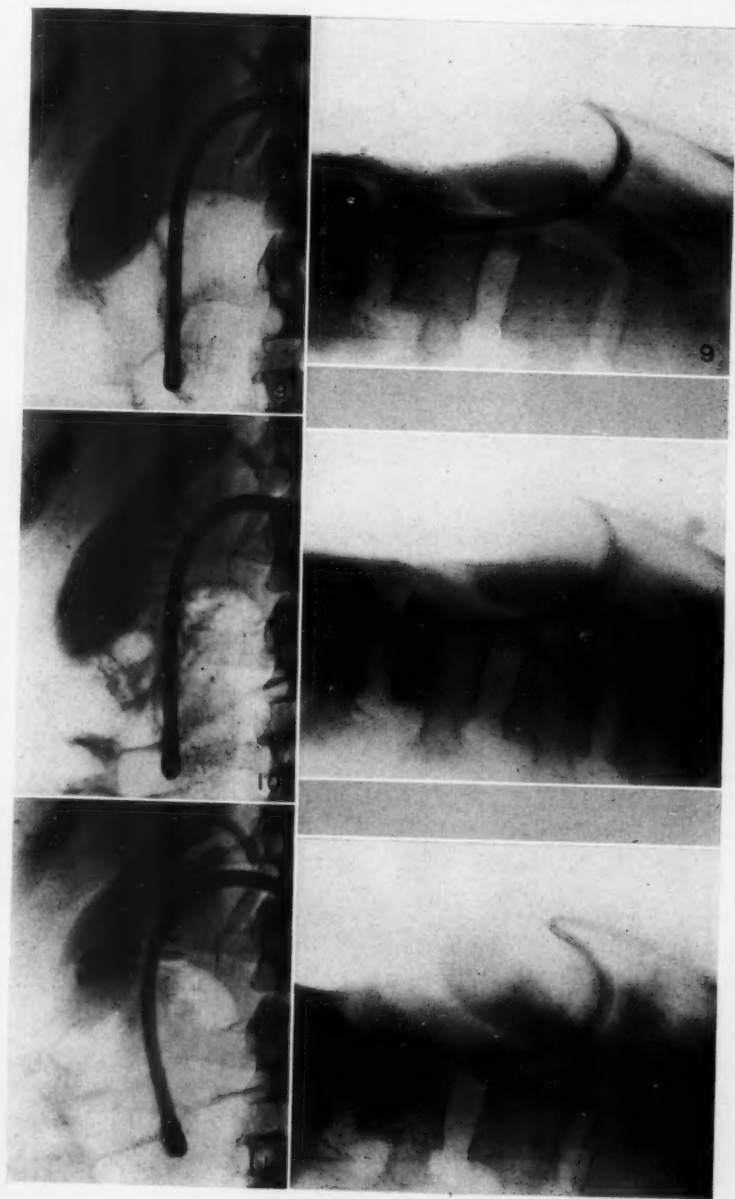


FIG. 6.

située dans la poche du genu inferius et ses orifices ne peuvent donc pas encore recueillir la bile B.

Clichés IX (fig. 6, en haut, schéma B). — Quinze minutes après l'injection d'huile, l'aspect est semblable avec, cependant, de face, un reflux plus net dans la branche droite de l'hépatique et de profil plus de bile vésiculaire dans la poche supérieure duodénale et sous la partie moyenne de la sonde.

5° ÉCOULEMENT DE BILE B PAR LA SONDE. — A partir de ce moment commence le temps soi-disant vésiculaire du tubage qui montre l'écoulement légèrement discontinu, abondant et prolongé pendant 65 minutes, de bile hyperconcentrée (fig. 3).

Cliché X (fig. 6, au milieu). — Deux minutes après l'écoulement de bile B par la sonde, l'évacuation de la vésicule se poursuit et s'accélère : son volume passe de 17 cm^3 75 à 15 centimètres cubes, cependant que l'angle d'érection passe de 15 degrés à 10 degrés. L'afflux de bile dans la poche proximale du duodénum s'accroît et elle dessine de face des plis bien marqués et, de profil, une tache volumineuse à limite inférieure convexe en arrière et déclive vers le genu superius. Au niveau de la poche duodénale distale, la bile foncée collée le long de la sonde glisse vers l'olive, mais ne s'accumule pas, par suite de l'aspiration.

Cliché XI (fig. 6, en bas). — Cinq minutes après l'apparition de bile B, la vidange de la vésicule se poursuit et son volume passe de 15 centimètres à 10 cm^3 75 ; cependant on assiste à une nouvelle contraction du fond vésiculaire décelée par une augmentation de l'angle d'érection qui passe de 10 degrés à 17 degrés.

Les voies biliaires, le cholédoque et la branche droite de l'hépatique sont toujours injectés. A noter une injection du dernier centimètre du canal de Wirsung. L'accumulation de bile dans la poche proximale du duodénum est toujours importante ; mais d'après deux indices la contracture duodénale semble se relâcher : d'une part il passe de la bile de la poche proximale dans la poche distale du duodénum le long de la sonde comme l'indique l'image (de face) en forme d'entonnoir grisé qui engaine la partie moyenne et inférieure de la sonde ; d'autre part, la sonde est de nouveau concave et, de face, s'éloigne des apophyses transverses pour se rapprocher de la vésicule.

Cliché XII (fig. 7, en haut). — Quinze minutes après l'apparition de la bile B, une douleur de l'hypocondre droit qui se prolongera pendant 20 minutes, survient au moment où l'ombre des voies biliaires et de la vésicule sont sur le point de disparaître des clichés : on ne voit presque plus la vésicule de face et plus du tout de profil et son volume passe de 10 cm^3 75 à 5 cm^3 75.

La contracture duodénale s'est relâchée complètement : on distingue l'écoulement de la bile, de la poche proximale dans la poche distale du duodénum, où de face elle dessine une tache autour de l'olive. Et par ailleurs de profil la partie terminale de la sonde, libérée de son manchon duodénal, abaissée vers la paroi postérieure, se trouve en position déclive et draine plus facilement la bile B.

Clichés XIII et XIV. — Vingt-cinq et trente-cinq minutes après l'apparition de la bile B, dix et vingt minutes après l'apparition de la douleur, la vésicule n'est plus

Fig. 6. — Fin du temps tubage de l'Oddi fermé prolongé et début du temps tubage de la bile B.

Noter sur les clichés de face le contraste entre la flaque de bile en duodénum contracturé (cliché 9) située entre la vésicule et la grande voie biliaire et d'autre part les images de plis dessinés par la bile en duodénum décontracté sur les clichés 10 et 11. Sur les profils noter la différence d'aspect entre duodénum contracturé (cliché 9) et duodénum décontracté (clichés 10 et 11) : sur le premier la flaque de bile intra-duodénale située sous la partie moyenne de la sonde est séparée de celle-ci par un espace clair ; sur les deux derniers au contraire cette ligne claire disparaît, la bile arrive jusqu'à la sonde et fuse le long de ses bords.

visible; il y a encore un peu de bile dans la poche proximale duodénale et la position de la sonde indique que le duodénum reste toujours décontracté.

La persistance de la douleur pendant toute cette période montre qu'elle ne peut pas être due à une gêne d'évacuation cystique ou oddienne, ni à une contraction du duodénum : elle pourrait s'expliquer par la continuation de la contraction vésiculaire sur un contenu restreint.

Clichés XV (fig. 7, en bas). — Quarante-cinq minutes après l'apparition de bile B et dix minutes après la disparition des douleurs, on ne distingue plus ni ombre

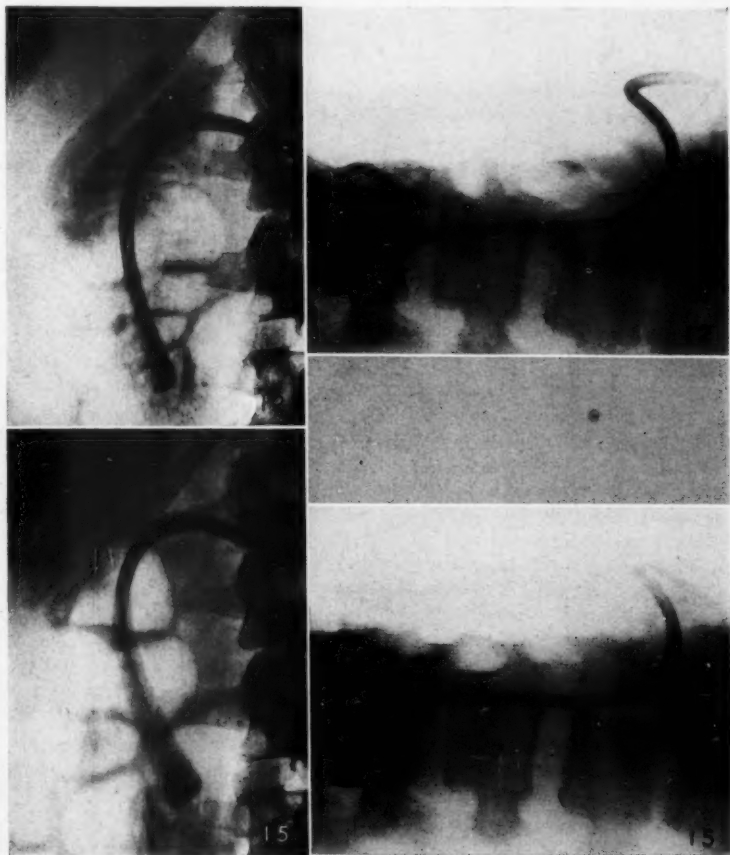


FIG. 7. — Temps tubage de la bile B.

La décontraction duodénale se poursuit ; sur le cliché 12 on distingue encore un peu la vésicule biliaire de face et, de profil, on notera l'aspect encoché de la paroi postérieure du duodénum dessiné par la bile contenue dans la poche proximale.

Au contraire les clichés 15 ne montrent plus de bile ni dans la vésicule ni dans le duodénum alors qu'elle continue à couler dans la sonde.

vésiculaire, ni bile dans le duodénum. *Et cependant la bile encore foncée, quoique moins concentrée* (755 milligrammes et 325 milligrammes de bilirubine par litre) *continue à s'écouler par la sonde pendant encore 20 minutes* : du fait de son volume (64 cm³) elle ne peut provenir que de la cavité digestive.

6° INJECTION DE SULFATE DE MAGNÉSIE 65 MINUTES APRÈS L'APPARITION DE BILE B.

Apparition de la bile C (90 milligrammes de bilirubine par litre), 2 minutes après l'injection et de douleur légère 7 minutes après. On ne distingue plus rien sur les clichés; peut-être cette douleur est-elle due à une nouvelle contraction itérative de la vésicule.

•
• •

Commentaires (1).

1° DIAGNOSTIC DU TUBAGE MINUTÉ CHOLÉCYSTOGRAPHIQUE D'APRÈS LES INTERPRÉTATIONS CLASSIQUES.

Si nous négligeons la partie cholécystographique de ce tubage et si nous n'envisageons que les renseignements fournis par le débit de la bile et sa concentration au cours des 5 temps du tubage, celui-ci nous montre des anomalies très caractérisées de divers temps.

D'après l'interprétation classique de Varela Lopez, Varela Fuentes et Martinez Prado le temps de l'Oddi fermé prolongé (20 minutes) est typique d'une hypertonie oddienne peut-être spasmodique et, par ailleurs le temps vésiculaire très prolongé (65 minutes) et discontinu avec débit de bile hyperconcentrée (1.300 milligrammes de bilirubine o/oo) signe l'existence d'une dyskinésie cystique.

D'après l'interprétation de G. Albot, G. Bonnet, J. Toulet et M. Dressler il pourrait s'agir uniquement d'une dyskinésie cystique puisque la prolongation de l'Oddi fermé leur paraît susceptible d'être déclenchée à l'occasion du tubage par un réflexe cystique-Oddi.

Dans les deux cas, la dyskinésie cystique pouvait sembler certaine et c'est ce qui explique que, la malade refusant une ponction trans-hépatovésiculaire, une exploration chirurgicale ait été tentée.

2° ENSEIGNEMENTS TIRÉS DE L'ANALYSE CHOLÉCYSTOGRAPHIQUE DES RÉSULTATS DU TUBAGE DUODÉNAL MINUTÉ.

La cholécystographie nous a permis de contrôler la signification de certaines anomalies du temps cholédocien, du temps de l'Oddi et du temps vésiculaire.

A. Temps cholédocien.

La mise en place de la sonde n'a pas amené l'écoulement habituel de la bile; ce sont deux instillations de sérum physiologique qui ont provoqué

(1) Se reporter à la figure 3.

l'apparition de la bile dite cholédocienne. Simultanément elles ont déclenché d'une part une mise en tension de la vésicule biliaire, décelée sur le cliché n° 3 (fig. 4, en bas) par une érection passant de 14° à 22° et une diminution de volume vésiculaire qui passe de 22 à 18 centimètres cubes. Kalk et Schöndube en 1926 ont émis l'hypothèse que ce phénomène est la conséquence d'un réflexe duodéno-vésiculaire ; nous apportons un argument en sa faveur en montrant que c'est à ce moment que débute la contracture duodénale extériorisée par les mouvements de la sonde.

B. Temps de l'Oddi fermé.

Ce temps de l'Oddi fermé était, du point de vue du tubage, anormalement prolongé (20 minutes) ; on peut y noter deux faits intéressants :

a) Tout d'abord la courbe du volume vésiculaire décelé une diminution progressive du volume sans apparition de bile par la sonde (le volume passe de 18 centimètres cubes à 15 centimètres cubes). Ce phénomène a déjà été signalé par Varela Fuentes, Zubiaurre, Varela Lopez et Martinez Prado qui adoptent une hypothèse déjà formulée par Boyden, puis Bockus selon laquelle la contraction vésiculaire pourrait déterminer au niveau de la muqueuse vésiculaire une réabsorption brusque de l'eau de la bile.

En réalité les radiographies montrent que les voies biliaires s'injectent à partir du cliché 7 (10^e minute du temps de l'Oddi fermé) (fig. 5, au milieu) et que la bile passe déjà à ce moment-là dans le duodénum ; bien que pendant les dix dernières minutes il ne s'écoule toujours pas de bile par la sonde. Ce fait qui est l'acquisition la plus importante nous permet de distinguer deux périodes dans « temps de l'Oddi fermé prolongé ». La première période représente le véritable temps de fermeture du sphincter d'Oddi ; elle a duré 10 minutes jusqu'au cliché 7 (fig. 5, au milieu) ; mais la seconde période du temps de l'Oddi fermé prolongé « de tubage » qui va du cliché 7 au cliché 10 et qui dure encore 10 minutes, n'est plus un temps réel de l'Oddi fermé malgré l'absence d'écoulement de bile par la sonde.

Nous trouvons l'explication de ce paradoxe dans l'étude des clichés correspondants ; en effet en même temps que les voies biliaires sont injectées, la bile vésiculaire foncée s'accumule uniquement dans la partie proximale de la 2^e portion du duodénum ; à cet endroit elle dessine, dans les clichés 8 et 9, une flaque sombre, volumineuse qui s'arrête brusquement en dessous de la zone vatricienne (fig. 5, en bas et fig. 6, en haut). Au contraire la partie inférieure du 2^e duodénum ne se remplit pas de bile et ne peut donc l'amener dans la sonde et au dehors (schémas).

Il est vraisemblable qu'il existe entre ces deux zones une contracture du duodénum enserrant la partie moyenne de la sonde et créant deux poches, l'une proximale, l'autre distale, comme, par radiomanométrie et ponctions trans-hépatovésiculaires, le fait a été observé et décrit par M. Kapandji au cours du spasme duodéno-oddien (Séance du 9 mai 1953, Soc. Nat. Franç. de Gastro-Entérologie).

La conséquence fondamentale de ce fait, même s'il n'est pas constant, est que le temps de l'Oddi fermé classique ne peut plus être considéré comme

le miroir de l'état fonctionnel du sphincter d'Oddi : le spasme duodénal, même en l'absence d'un spasme oddien, peut le prolonger en isolant la bile vésiculaire de l'olive de la sonde. De ce fait, nous nous demandons s'il ne serait pas sage d'abandonner le terme interprétatif de « temps de l'Oddi fermé » et de ne plus parler que de « temps de la bile interrompue ».

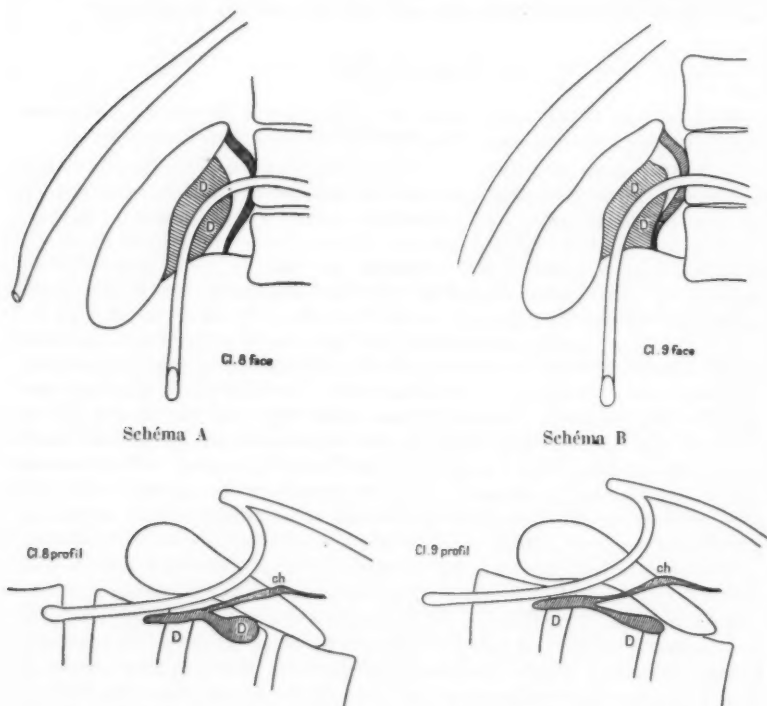


FIG. 8. — Schéma A des clichés 8 (à gauche), schéma B des clichés 9 (à droite).
Sur les clichés de profil, la schématisation de l'hépatocolédoque, devrait être représentée en avant et non pas, comme sur les schémas, en arrière de la vésicule.

b) Pendant la même période l'érection vésiculaire qui était montée en flèche pendant le temps cholédocien diminue progressivement au fur et à mesure que la vésicule se vide. Ce phénomène semble montrer que, pour qu'une érection vésiculaire soit importante, il est nécessaire que la contraction de la vésicule rencontre une certaine résistance ; à partir du moment où celle-ci est vaincue, l'érection diminue. Ce n'est pas la première fois que nous observons ce phénomène.

C. Temps de la bile B.

Au cours de ce temps nous découvrons plusieurs contradictions entre le résultat du tubage et les aspects cholécystographiques.

a) *Anomalie de temps.* — La contradiction la plus apparente est que, 15 minutes après l'apparition de la bile B, la vésicule est à peine visible et ne se vide presque plus alors que la bile B continue à couler abondamment et pendant longtemps par l'Oddi (50 minutes). Ce paradoxe est dû au fait qu'il faut distinguer, d'une part le « temps tubage » de la bile B et d'autre part les « temps cholécystographiques » de la contraction et de la vidange vésiculaire. Le « temps tubage » de la bile B dure 65 minutes ; le « temps cholécystographie » de la contraction vésiculaire dure 25 minutes ; et le « temps cholécystographie » de la vidange vésiculaire en dure 15 ; mais ils ne sont pas synchrones : pendant les 10 premières minutes de contraction vésiculaire rien ne coule dans le duodénum (vrai temps de l'Oddi fermé). Pendant les 10 minutes suivantes la bile vésiculaire s'accumule dans la poche proximale du duodénum, mais ne s'écoule pas par la sonde (faux temps de l'Oddi fermé). Pendant les 15 minutes suivantes elle continue à s'accumuler dans la poche proximale du duodénum, mais, la décontraction duodénale lui permet de fuser jusqu'à l'olive et de sortir par la sonde (début du « temps tubage » de la bile B se chevauchant avec les temps « cholécystographie » de contraction et de vidange vésiculaire). Pendant les 50 dernières minutes du « temps tubage » de la bile B la vésicule ne se vide que très peu et les voies biliaires ne sont plus visibles ; mais la bile accumulée dans les deux poches réunies de la deuxième portion du duodénum continue à se vidanger à l'extérieur par la sonde.

En conséquence on doit admettre que la prolongation du temps vésiculaire ou temps de la bile B n'est pas forcément le miroir des troubles de la contraction et de la vidange de la vésicule biliaire.

b) *Anomalie de concentration.* — La bile B foncée recueillie par la sonde atteint le volume de 115 centimètres cubes alors que la réduction du cholécystogramme pendant la période de contraction et la période de vidange de la vésicule (entre le cliché 4 et le cliché 12) est de 10 centimètres cubes : on a donc recueilli 10 fois plus de bile B que la vésicule n'en a expulsé cholécystographiquement et 5 fois plus qu'elle n'en contenait au départ. Cela est manifestement dû à la dilution, à l'intérieur de la poche proximale du duodénum, de la bile vésiculaire par l'apport de bile hépatique qui s'écoule après la fin de la vidange vésiculaire et bien avant le début du « temps tubage » de la bile C ; accessoirement le suc pancréatique et le suc duodénal peuvent y contribuer également. Les échantillons les plus représentatifs de la bile vésiculaire sont donc, quoique encore dilués, ceux de la partie toute initiale de la courbe, recueillis pendant les 15 premières minutes du « temps tubage » de la bile B et les plus concentrés (1.300 milligrammes de bilirubine par litre).

c) Quant aux anomalies du débit de la bile au cours de ce temps de la bile B, sa discontinuité et sa prolongation ne sauraient être interprétées comme le reflet d'une contraction et d'une vidange vésiculaire irrégu-

lières et dyskinétiques puisque la bile provient surtout du duodénum. Le rythme de l'évacuation vésiculaire ne peut être reflété ici que par la diminution de volume de la vésicule au cours du « temps tubage » de l'Oddi fermé prolongé et des 15 premières minutes du « temps tubage » de la bile B. Là encore, nous voyons un des signes du tubage minuté, habituellement considéré comme très fidèle, se trouver nettement en défaut.

d) La signification des douleurs ressenties par cette malade au cours du tubage duodénal est également instructive. Il est classique de considérer que lorsque la douleur survient au cours du temps de l'Oddi fermé prolongé, elle indique une souffrance de la voie biliaire principale et lorsqu'elle survient au cours du temps vésiculaire, elle indique une dyskinésie vésiculaire ou cystique. Or dans ce cas la douleur a débuté en plein « temps tubage » de la bile B au moment où la contraction vésiculaire prenait fin et où sa vidange paraissait presque terminée (cliché 12, fig. 7, en haut) : elle ne saurait donc extérioriser une gêne d'évacuation vésiculaire. Mais par ailleurs elle s'est prolongée pendant 20 minutes alors que le duodénum était décontracté et permettait ainsi à la bile B de s'écouler par la sonde : elle ne saurait donc être considérée comme le symptôme d'une contraction douloureuse du duodénum. On en arrive à penser qu'elle peut être due à l'ultime contraction et aux derniers efforts d'expulsion d'une vésicule hyperkinétique, peut-être hyperesthésique, en grande partie vidée. Pour qu'elle puisse être considérée comme l'indice d'une dyskinésie cystique dans ce cas particulier, il eût fallu que cette douleur survienne au cours de la contraction vésiculaire c'est-à-dire au cours du « temps tubage » d'Oddi fermé prolongé. On voit combien ce signe, pourtant si classique, de la douleur, peut être lui-même d'une interprétation difficile.

Conclusion.

Ainsi chez cette malade les cholécystographies de face et de profil, les radiomanométries biliaires nous avaient amenés à porter le diagnostic de vésicule irritable hyperkinétique et hyperévacuée avec spasme labile du cystique et de l'Oddi.

Les tubages duodénaux minutés, s'ils avaient été interprétés suivant les schémas classiques, nous auraient amenés au contraire à un tout autre diagnostic : soit dyskinésie cystique avec hypertonie oddienne, soit dyskinésie cystique pure.

Le contrôle cholécystographique de face et de profil du dernier tubage nous a montré que certaines anomalies de ce tubage n'étaient pas dues uniquement à des troubles des voies biliaires. Le tubage minuté, à lui tout seul, indiquait un « temps tubage » de l'Oddi fermé prolongé (20 minutes) et un « temps tubage » de la bile B prolongé (65 minutes) avec débit discontinu. L'interprétation cholécystographique plus correcte du comportement des voies biliaires au cours du tubage précise, un vrai temps de l'Oddi fermé de 10 minutes au lieu de 20 minutes, un temps de contraction et de vidange vésiculaire de 25 minutes avec écoulement de bile B par la

sonde, seulement pendant les 15 dernières minutes et enfin un temps d'évacuation par la sonde d'un mélange de bile vésiculaire et de bile hépatique accumulées dans le duodénum de 50 minutes.

Comme on le voit, la comparaison de ces deux interprétations montre bien qu'il est nécessaire de reviser complètement la sémiologie des divers temps du tubage duodénal minuté.

L'acquisition la plus utile de ce cas est d'avoir démontré l'importance au cours du tubage de la participation duodénale qui est susceptible, par le spasme médio-duodénal et par la formation de deux poches en aval et en amont, de perturber complètement la signification des résultats du tubage.

La position de l'olive par rapport à cette contracture duodénale est importante à connaître ; cette connaissance est cependant insuffisante car le cholédoque peut avoir un abouchement haut ou bas situé, c'est-à-dire se vider dans une poche ou dans l'autre. D'autre part, en dehors des cas exceptionnels de tubage cholécystographique il est impossible d'apprécier avec une précision suffisante la position de l'olive par rapport à l'abouchement de l'ampoule de Vater.

C'est pourquoi nous pensons qu'il devient nécessaire de pratiquer des tubages duodénaux minutés à l'aide d'une double sonde dont les orifices correspondent chacun à l'une des deux poches duodénales susceptibles de se former au cours du tubage. Cette sonde, que nous avons utilisée chez plusieurs malades nous a donné déjà des résultats confirmatifs que nous rapporterons ultérieurement.

RÉSUMÉ

Dans un tubage cholécystographique avec radiographies de face et de profil, calculs de l'angle d'érection vésiculaire et du volume vésiculaire, calculs du débit de la bile et des concentrations biliaires, les auteurs démontrent que les diverses anomalies des temps classiques du tubage duodénal minuté peuvent ne pas correspondre aux troubles dyskinétiques qui leur sont communément rapportés. La cause en est dans l'intervention d'un spasme médio-duodénal susceptible de provoquer la séparation de la cavité duodénale en deux poches. L'accumulation de la bile dans l'une d'elles et la présence de l'olive dans l'autre expliquent certaines discordances entre les résultats du tubage minuté et le rythme réel de l'évacuation vésiculaire et biliaire.

(Collège de médecine des hôpitaux de Paris : Centre de Gastro-Entérologie de l'Hôtel-Dieu : D^r Guy ALBOT et Service Central de Radiologie de l'Hôtel-Dieu : D^r JOLY).

Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :

DISCUSSION

M. CATTAN. — J'ai été très heureux d'entendre la communication d'Albot, qui confirme ce que nous avons dit, il y a quelque temps déjà, au sujet du tubage duodénal minuté. Il est certain qu'il perd toute sa valeur après la démonstration

qui vient de nous être faite. Je n'en suis guère étonné : Albot met en évidence la contraction spasmodique du duodénum; nous savons qu'elle existe dans toutes les colites, les typhlites, les appendicites chroniques, les iléites, etc. Il y a longtemps qu'on a décrit le syndrome du carrefour supérieur dans les appendicites chroniques.

D'autre part, il n'y a pas que le duodénum, il y a aussi le sphincter d'Oddi; Albot parle non pas de lésion mais de spasme; le spasme de l'Oddi peut lui aussi être passager. Ce sont là des phénomènes dynamiques et non organiques ni lésionnels. Ce sont des moments dans l'évolution du malade et si on ne peut pas conclure que le malade d'Albot a une lésion du duodénum on ne peut pas le faire non plus pour l'Oddi, dans d'autres cas.

En pathologie, chaque fois qu'on base une théorie sur un problème d'hydraulique pure, on est démenti par le fait. L'organisme n'est pas comparable à une machinerie rigide qui n'obéit qu'aux lois de la mécanique. Il faut tenir compte du système nerveux végétatif de chaque malade, de son tonus au moment de l'examen et dans l'organe incriminé les réponses peuvent varier dans des proportions considérables. Nous ne possédons d'ailleurs aucun moyen pour juger de l'état de ce tonus.

M. PORCHER rappelle que déjà, en 1924, il avait fait un travail sur les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques du duodénum. Cet organe tolère très mal les corps étrangers quels qu'ils soient et il ne peut ni comprendre, ni admettre que l'on puisse parler de tension duodénale en se basant sur le degré de courbure d'une sonde en caoutchouc.

M. DALSACE. — Je voudrais appuyer les observations de Cattlan et insister sur le danger de traduire en chiffres précis la complexité des phénomènes biologiques.

Par ailleurs, les constatations de M. Kapandji confirment une notion que nous avons établie en 1930 avec Desplas en étudiant les bilés de cholécystostomie, à savoir : la fréquence de l'origine hépatique, et non obligatoirement vésiculaire, de ces bilés foncées.

M. BUSSON. — La communication d'Albot me rappelle que quand j'étais interne du Professeur Carnot, j'ai, avec Cachera, essayé de prouver l'importance des contractions du duodénum dans l'évacuation de la vésicule biliaire. D'autre part, ma technique des radiographies en série de la vésicule biliaire est basée sur cette même idée : déclencher d'abord des contractions du duodénum de manière à favoriser l'évacuation biliaire.

M. GOSSET. — La communication de M. Albot est très intéressante parce qu'elle nous donne une certaine justification de la méthode que nous utilisons avec M. Lambling depuis trois ans et qui consiste à se servir du sulfate de magnésium en premier, étant donné les inconvénients que nous a toujours semblé donner l'huile mise comme premier excitant dans ces tubages duodénaux minutés.

M. LAMBLING, qui a exploré radiologiquement le duodénum en injectant de la gélobarine par la sonde, ne pense pas que la présence d'une sonde modifie systématiquement la réponse physiologique de cet organe.

M. GUY ALBOT. — Je crois, comme la majorité de mes interlocuteurs, que cette communication apporte un fait crucial qui va nous permettre, enfin, de travailler correctement sur le tubage duodénal minuté.

Je ne peux pas encore dire si vraiment le sulfate de magnésium ne présente pas les mêmes inconvénients que l'huile, j'ai peur qu'il les présente; mais, ce que je crois, c'est que l'idée de commencer quelques tubages par une épreuve au sulfate de magnésium mérite d'être vérifiée avec des tubages cholécystographiques et avec notre double sonde.

Quant à P. Porcher, j'admire l'ardeur qu'il mit à intervenir. Je lui ferai remarquer que, avant d'intervenir ainsi, il faudrait d'abord écouter bien les faits rapportés. Il a vu que l'existence d'une sonde dans le duodénum était génératrice d'une réactivité duodénale particulière? Je le crois bien volontiers bien que son affirmation soit en contradiction avec celle de H. Lambling; mais je ne crois pas

que, jusqu'ici, on ait réussi à faire des tubages minutés sans mettre de sonde dans le duodénum. D'autre part, il affecte de croire que nous n'avons parlé que de la position de la sonde : il n'est pas très scientifique de ne parler que d'un seul des arguments donnés pour pouvoir fonder sur lui un peu comme sur un moulin; nous avons montré également qu'il y avait de la bile vésiculaire, radiologiquement foncée, qui se ramassait dans une poche supérieure du duodénum; alors, comment se fait-il qu'il n'y ait pas écoulement de bile par la sonde, alors qu'il y a de la bile dans le duodénum? S'il veut bien me l'expliquer avec sa haute connaissance de la radiographie, je lui en serai reconnaissant. Je persiste à penser que quelque chose s'oppose au glissement de la bile de la partie supérieure du duodénum vers la partie inférieure où se trouve l'olive de la sonde; d'ailleurs, en utilisant chez certains malades la sonde à double courant dont la construction nous a été suggérée par le cas rapporté, il s'est trouvé, pour notre satisfaction que, durant le « soi-disant Oddi fermé » la bile coulait par le trou de la petite sonde supérieure et non par le trou de la grande sonde inférieure. Je ne pense pas qu'on puisse expliquer les faits apportés autrement que par l'existence d'une contracture duodénale, peut-être favorisée par la présence de la sonde mais susceptible d'exister sans ce facteur puisqu'elle a déjà été constatée en radiomanométrie par Kapandji.

C'est la connaissance du syndrome de spasme duodéno-oddien décrit par M. Kapandji et celle du spasme médio-duodénal qu'a présenté la malade dont nous venons de vous présenter l'observation qui nous ont incités à faire construire une sonde jumelée pour tubage duodénal minuté. Nous n'avons pas, mon ami Kapandji et moi, la prétention d'être les premiers à imaginer une sonde double : nous connaissons déjà celles de MM. Nemours-Auguste (1950), Augier, Segal (1952), Crismer, Carvailho (1953) et il y en a probablement bien d'autres antérieures; nous ne considérons donc pas cette idée d'une double sonde comme une innovation : dans notre cas la conception de cette sonde et son adoption pour le tubage duodénal minuté fut la conséquence de nos constatations physio-pathologiques, nouvelles elles, sur le comportement duodénal.

Dans l'exposé de son syndrome des spasmes duodéno-oddien, M. Kapandji a décrit une zone médio-duodénale sphinctérienne, divisant par sa contraction spasmodique le duodénum en deux poches : l'une proximale vers le *genu superius*, l'autre distale vers le *genu inferius*. Cette zone sphinctérienne avec les deux poches qui l'encadrent peut être responsable de certaines erreurs dans l'interprétation du tubage duodénal minuté; dans le cas d'abouchement cholédoco-duodénal au niveau ou au-dessus de cette zone, s'il y a spasme, la bile s'accumule dans la poche proximale et si l'olive de la sonde est dans le *genu inferius* elle ne peut la recueillir qu'après cessation du spasme et sa propulsion vers la poche distale; il peut en être de même si la sonde est près du *genu superius* et que les voies biliaires débouchent au-dessous de la zone sphinctérienne.

La collecte de la bile dépendra donc de la situation de l'Oddi et du niveau de l'abouchement cholédoco-duodénal par rapport à ce sphincter : ces causes d'erreur exposé plus haut avec M. Kapandji et H. Dressler.

Les deux tubes qui constituent cette nouvelle sonde duodénale sont de longueur inégale; la plus longue se termine par l'olive; la plus courte a 6 cm. 5 ou 9 cm. 5 de moins, selon l'un des deux modèles auxquels nous nous sommes arrêtés. Les parties terminales de chacune d'elles sont multiporées et chargées de substance plus opaque pour qu'elles soient visibles à la radioscopie. Dans la partie jumelée la plus large, le diamètre de la sonde est de 7 millimètres : on peut donc l'introduire facilement par la bouche. En plaçant sous écran son trou olivaire au *genu inferius*, l'extrémité de la sonde jumelle la plus courte vient d'elle-même dans la poche proximale; deux repères extérieurs permettent de reconnaître chacune de ces sondes et de recueillir la bile de chaque poche séparément.

LA RADIOMANOMÉTRIE BILIAIRE POST-OPÉRATOIRE

A « VÉSICULE FERMÉE » (1)

(Comparaison des différentes radiomanométries, études des pressions intra-cavitaires initiales et des concentrations vésiculaires; considérations sur les spasmes cervico-cystiques et duodéno-oddiens associés).

Par M. KAPANDJI

Les conditions optima pour réaliser une radiomanométrie, nous semblent réunies, dans la trans-hépto-vésiculaire pré-opératoire, telle que nous l'avons décrite depuis mai 1950.

C'est elle, croyons nous, qui perturbe au minimum le fonctionnement normal et physiopathologique des voies biliaires; elles restent en effet, morphologiquement et topographiquement non altérées, la radiomanométrie biliaire (RMB) se faisant sans anesthésie générale, avec un abdomen intact, n'ayant été ni ouvert, ni insufflé.

Elle étudie d'autre part, les pressions biliaires, à travers une vésicule contenant une bile concentrée, qui exerce sa contre-pression, sur le liquide de contraste explorateur.

La RMB post-opératoire, après cholécystostomie faite jusqu'à ce jour par l'intermédiaire d'une vésicule « ouverte », d'une vésicule « trépanée » (J. Caroli) s'éloigne de ces conditions de plusieurs façons.

Sans parler, des adhérences post-opératoires qu'elle peut engendrer à la suite de son premier temps, et des difficultés techniques qui peuvent en résulter pour une intervention ultérieure, nous insisterons, sur les changements morphotopographiques de cette vésicule, ouverte et amarrée à la paroi, et sur les modifications du fonctionnement physiopathologique qui peuvent en découler.

1° Les changements morpho topographiques de la vésicule ouverte et amarrée à la paroi abdominale antérieure : attirée et fixée à la paroi abdominale antérieure, la vésicule perd sa mobilité et change ses rapports.

Très souvent, non seulement, sa région infundibulo-cervicale est attirée en avant et ne reste plus, comme nous l'avons décrit le premier, en mai 1950, la région la plus déclive des voies biliaires (c'est alors le cholédoque qui peut le devenir), mais ces changements, peuvent aussi affecter le corps vésiculaire. Ceci est surtout vrai pour les vésicules horizontales. Elles peuvent alors devenir, soit totalement verticales (le cholédoque pouvant prendre dans ces conditions

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 9 novembre 1953.

une direction oblique), soit partiellement verticales, le redressement ne portant que sur la partie proximale du corps, le reste de la vésicule et le cholédoque gardant leurs rapports primitifs.

La vésicule étant ouverte, ses parois ne restent plus soumises aux alternatives de distension par réplétion et de vidange par contraction. De ce fait, son volume statique diminue ; les radiographies de face et de profil au cours des RMB à « vésicule ouverte » (V. O.) comparées à celles à « vésicule fermée » (V. F.) mettent ces faits bien en évidence. Les parois vésiculaires ont tendance à se rapprocher dans tous les sens. La vésicule tend d'ailleurs à se refermer et très souvent le chapeau de la sonde de drainage se trouve plus ou moins encapuchonné, parfois même isolé du reste de la cavité vésiculaire.

2° *Les modifications du fonctionnement physiopathologique de ces voies biliaires trépanées, sont multiples :*

a) *La vésicule étant ouverte et drainée vers l'extérieur*, sa fonction de concentration se trouve perturbée, diminuée. L'absence de bile vésiculaire concentrée dans la vésicule, fait qu'il ne s'écoule plus par la sonde que de la bile hépatique, mélangée, au peu de bile vésiculaire en stagnation dans la région déclive infundibulo-cervicale.

b) *La bile s'écoulant librement par la sonde*. Il n'y aura plus de bile sous pression dans la vésicule, et l'absence de la contre-pression biliaire au moment de la recherche de la pression de remplissage, fera que son expression numérique sera diminuée.

c) *La vésicule et le système valvulo-sphinctérien du cystique étant mis au repos*, dans le sens vésicule-cholédoque, par l'absence de contractions vésiculaires, il y aura modification du tonus de ce système et par suite, modification de la pression du passage du col-cystique.

d) *Le drainage externe*, par la suppression fonctionnelle de la contraction vésiculaire et du jeu valvulo-sphinctérien du cystique, *modifie aussi le fonctionnement du système duodéno-oddien*, par diminution de la pression de la bile hépatique, dont une partie s'écoule au dehors. Nous avons, dans un travail antérieur, montré que cette condition pouvait supprimer ou diminuer le spasme duodéno-oddien ; donc, l'exploration dans ces conditions pourrait ne plus l'extérioriser aussi fidèlement.

..

Toutes ces remarques n'empêchent pas la RMB à V. O. de donner des diagnostics très précis, et d'apporter, depuis que J. Caroli l'a inaugurée, la moisson de faits nouveaux que l'on vérifie journellement. D'autre part, ces conditions perturbatrices pour la recherche radiomanométrique, sont précisément celles qui sont bienfaitrices au point de vue thérapeutique. Toutefois, pour obvier à certains de ces inconvénients, nous avons pensé, réaliser la radiomanométrie post-opératoire à « vésicule fermée » (V. F.).

Nous vous apportons, les résultats et les enseignements de 4 observations, chez des malades non ictériques, chez lesquelles, pour la plupart, nous avons

LA RADIOMANOMÉTRIE BILIAIRE POST-OPÉATOIRE A « VÉSICULE FERMÉE » (1)

(Comparaison des différentes radiomanométries, études des pressions intra-cavitaires initiales et des concentrations vésiculaires; considérations sur les spasmes cervico-cystiques et duodéno-oddiens associés).

Par M. KAPANDJI

Les conditions optima pour réaliser une radiomanométrie, nous semblent réunies, dans la trans-hépto-vésiculaire pré-opératoire, telle que nous l'avons décrite depuis mai 1950.

C'est elle, croyons nous, qui perturbe au minimum le fonctionnement normal et physiopathologique des voies biliaires; elles restent en effet, morphologiquement et topographiquement non altérées, la radiomanométrie biliaire (RMB) se faisant sans anesthésie générale, avec un abdomen intact, n'ayant été ni ouvert, ni insufflé.

Elle étudie d'autre part, les pressions biliaires, à travers une vésicule contenant une bile concentrée, qui exerce sa contre-pression, sur le liquide de contraste explorateur.

La RMB post-opératoire, après cholécystostomie faite jusqu'à ce jour par l'intermédiaire d'une vésicule « ouverte », d'une vésicule « trépanée » (J. Caroli) s'éloigne de ces conditions de plusieurs façons.

Sans parler, des adhérences post-opératoires qu'elle peut engendrer à la suite de son premier temps, et des difficultés techniques qui peuvent en résulter pour une intervention ultérieure, nous insisterons, sur les changements morphotopographiques de cette vésicule, ouverte et amarrée à la paroi, et sur les modifications du fonctionnement physiopathologique qui peuvent en découler.

1° *Les changements morpho topographiques de la vésicule ouverte et amarrée à la paroi abdominale antérieure* : attirée et fixée à la paroi abdominale antérieure, la vésicule perd sa mobilité et change ses rapports.

Très souvent, non seulement, sa région infundibulo-cervicale est attirée en avant et ne reste plus, comme nous l'avons décrit le premier, en mai 1950, la région la plus déclive des voies biliaires (c'est alors le cholédoque qui peut le devenir), mais ces changements, peuvent aussi affecter le corps vésiculaire. Ceci est surtout vrai pour les vésicules horizontales. Elles peuvent alors devenir, soit totalement verticales (le cholédoque pouvant prendre dans ces conditions

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 9 novembre 1953.

une direction oblique), soit partiellement verticales, le redressement ne portant que sur la partie proximale du corps, le reste de la vésicule et le cholédoque gardant leurs rapports primitifs.

La vésicule étant ouverte, ses parois ne restent plus soumises aux alternatives de distension par réplétion et de vidange par contraction. De ce fait, son volume statique diminue ; les radiographies de face et de profil au cours des RMB à « vésicule ouverte » (V. O.) comparées à celles à « vésicule fermée » (V. F.) mettent ces faits bien en évidence. Les parois vésiculaires ont tendance à se rapprocher dans tous les sens. La vésicule tend d'ailleurs à se refermer et très souvent le chapeau de la sonde de drainage se trouve plus ou moins encapuchonné, parfois même isolé du reste de la cavité vésiculaire.

2° *Les modifications du fonctionnement physiopathologique de ces voies biliaires trépanées, sont multiples :*

a) *La vésicule étant ouverte et drainée vers l'extérieur*, sa fonction de concentration se trouve perturbée, diminuée. L'absence de bile vésiculaire concentrée dans la vésicule, fait qu'il ne s'écoule plus par la sonde que de la bile hépatique, mélangée, au peu de bile vésiculaire en stagnation dans la région déclive infundibulo-cervicale.

b) *La bile s'écoulant librement par la sonde*. Il n'y aura plus de bile sous pression dans la vésicule, et l'absence de la contre-pression biliaire au moment de la recherche de la pression de remplissage, fera que son expression numérique sera diminuée.

c) *La vésicule et le système valvulo-sphinctérien du cystique étant mis au repos*, dans le sens vésicule-cholédoque, par l'absence de contractions vésiculaires, il y aura modification du tonus de ce système et par suite, modification de la pression du passage du col-cystique.

d) *Le drainage externe*, par la suppression fonctionnelle de la contraction vésiculaire et du jeu valvulo-sphinctérien du cystique, *modifie aussi le fonctionnement du système duodéno-oddien*, par diminution de la pression de la bile hépatique, dont une partie s'écoule au dehors. Nous avons, dans un travail antérieur, montré que cette condition pouvait supprimer ou diminuer le spasme duodéno-oddien ; donc, l'exploration dans ces conditions pourrait ne plus l'extérioriser aussi fidèlement.

..

Toutes ces remarques n'empêchent pas la RMB à V. O. de donner des diagnostics très précis, et d'apporter, depuis que J. Caroli l'a inaugurée, la moisson de faits nouveaux que l'on vérifie journellement. D'autre part, ces conditions perturbatrices pour la recherche radiomanométrique, sont précisément celles qui sont bienfaitrices au point de vue thérapeutique. Toutefois, pour obvier à certains de ces inconvénients, nous avons pensé, réaliser la radiomanométrie post-opératoire à « vésicule fermée » (V. F.).

Nous vous apportons, les résultats et les enseignements de 4 observations, chez des malades non ictériques, chez lesquelles, pour la plupart, nous avons

pu comparer les radiomanométries en pré-opératoire par ponction transhépatovésiculaire, en per-opératoire, en post-opératoire à V. O. et enfin en post-opératoire à V. F. De ces 4 malades, deux appartiennent à M. le Dr R. Gutmann et les deux autres à M. le Dr G. Albot ; c'est dire, qu'elles ont été vues, suivies et examinées avec attention et que toutes les causes d'erreurs gastro-duodénales avaient été éliminées avant d'entreprendre les examens biliaires. En les rapportant et ne faisant pas état de nos propres malades, nous avons voulu écarter toutes critiques quant à leur choix.

Nous remercions les Drs R. Gutmann et G. Albot de nous avoir autorisé à utiliser les éléments radiomanométriques de ces malades, ainsi que de leur confiance. Nous remercions également les Drs R. Soupault, P. Porcher et M. Joly, qui nous ont ouvert leur service pour l'hospitalisation ou l'exploration radiologique de certaines d'entre elles.

L'exposé que nous venons de faire, permet de comprendre qu'il faudra préparer nos malades par la fermeture du drain vésiculaire ; durant cette « période préparatoire », il faudra suivre les concentrations des divers éléments de la bile, et explorer les pressions intra-cavitaires initiales (Pici) de ces voies biliaires nouvellement refermées.

..

Les 4 malades qui vont servir à ce travail, furent cholécystostomisées pour les raisons que nous verrons plus loin, mais en fin de compte, aucune d'elles ne fut cholécystectomisée et pour cause.

OBSERVATION. — Mén... : nous ferons l'étude de ce cas, dans l'ordre chronologique des RMB effectuées en étudiant et en comparant les Pici, les pressions de remplissage vésiculaire, celles du passage du col-cystique, des premières et des deuxième résiduelles.

- RMB « pré-op » le 8 novembre 1952.
- RMB « per-op » le 6 février 1953.
- RMB « post-op » à « V. F. » le 28 février 1953.
- RMB « post-op » à « V. O. » le 12 mars 1953.

La première RMB fut transhépatovésiculaire pré-opératoire ; elle fut faite le 8 novembre 1952 (fig. 1).

La Pici était de 9 cm. 5, celle du remplissage de 12 centimètres (fig. 1, cliché 1) ; la pression de passage du col-cystique de 21 ; cette pression correspondait à la pression-limite du spasme duodéno-oddien, ainsi qu'on peut le voir sur le cliché 2 de la figure 1 ; on y trouve en effet la segmentation du duodénum en deux poches, dont l'inférieure distale et nettement séparée de la proximale (cachée par l'ombre vésiculaire) par une solution de continuité (correspondant au spasme duodéno-oddien). Remarquons, d'autre part, que le niveau horizontal supérieur (NHS) du liquide opaque intravésiculaire est plus antérieur que le niveau de l'abouchement du col cystique (ACC).

La première résiduelle (R. 1) en partant de 21 centimètres, descend à 10 centimètres après 5 minutes d'attente et remonte à 13 centimètres au bout des 10 dernières minutes ; le cliché 3 (fig. 1), tiré à ce moment, nous montre un blocage cervico-cystique, avec un duodénum très faiblement injecté ; le spasme duodéno-oddien a cédé pendant que s'installait le blocage cystique.

La deuxième résiduelle (R. 2) en partant de 25 centimètres, descend à 9,5 au bout d'un quart d'heure, et le cliché 4 (fig. 1) montre que le blocage cervico-cystique a aussi cédé ; ce n'était donc qu'un spasme passager.

Le diagnostic était donc celui de double spasme cervico-cystique et duodéno-oddien.

Malgré les traitements variés mis en œuvre, la malade voit ses troubles s'accroître et, l'on décide de l'opérer.

La RMB « per-opératoire » fut donc faite le 6 février 1953 (fig. 2). Elle montra une pression de remplissage de 7 centimètres (cliché 5, fig. 2), une pression de passage du col-cystique de 16 centimètres (fig. 2, cliché 6), une R. 1 qui, en partant de 19, se stabilisa en 10 minutes à 17 centimètres (fig. 2, cliché 7).

Si l'on ne s'en tenait rien qu'aux données des pressions, nous aurions un élargissement de la première différentielle ($16 - 7 = 9$) et un pincement, et même une

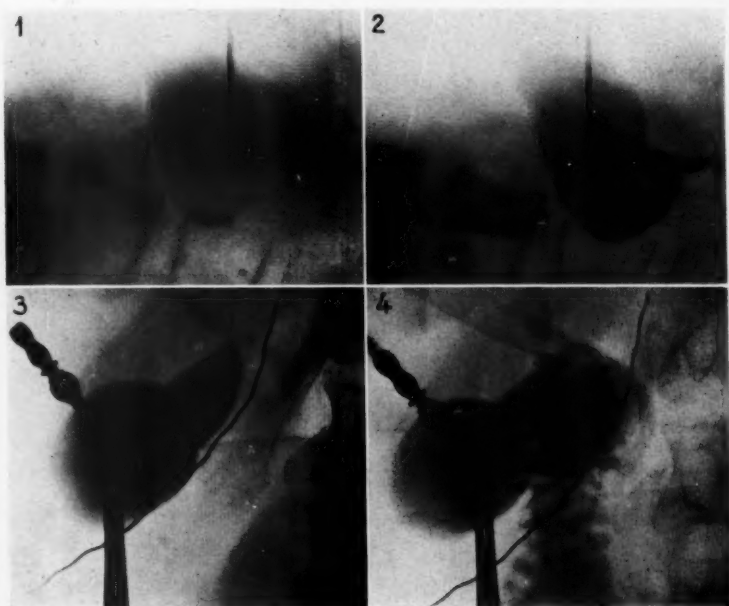


FIG. 1. — Radiomanométrie transhépatovésiculaire pré-opératoire (Pici de 9 cm. 5).

La pression de 12 centimètres est la pression limite du spasme duodéno-oddien puisque sur le cliché 1, on voit le remplissage, et que sans changer de pression, le temps mis à prendre le cliché 2 de profil, nous fait voir l'image du spasme.

Le cliché 3 correspond à la première résiduelle qui est grimpeante de (10 à 13 cm.), il montre l'image du spasme cervico-cystique.

Le cliché 4 correspond à la deuxième résiduelle, il montre la célation des deux spasmes, avec une pression à 9 cm. 5.

inversion, de la deuxième différentielle, puisque la pression de passage du col-cystique était 16, et que la deuxième résiduelle se stabilisait à 17, en partant, il est vrai de 19 centimètres. On pourrait penser à une lésion de la voie biliaire accessoire, mais le cliché 7 (de la fig. 2) montre qu'à cette résiduelle toutes les voies biliaires restent injectées — le diagnostic reste donc incertain. Dans ces conditions,

on termine l'intervention par une cholécystostomie para-médiane droite; la vésicule étant verticale avant l'intervention, elle ne subit pas de modifications morphotopographiques importantes.

La RMB à « V. F. » fut faite le 28 novembre 1953, douze jours après l'opération. On commença la « période préparatoire » à partir du 23 novembre 1953, en pinçant la sonde de drainage près de sa sortie avec une petite pince de Mohr et en faisant examiner la bile du bocal; elle est jaune clair et contient 7 o/oo de sels biliaries. Le lendemain 24 novembre 1953, l'apparition d'une fièvre à 38°, nous fait instituer

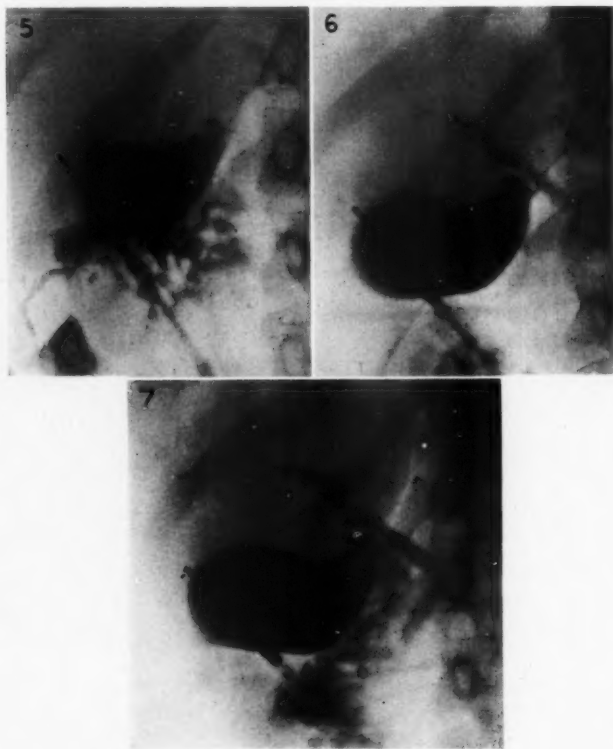


FIG. 2. — Radiomanométrie per-opératoire.

La pression de remplissage est de 7 centimètres (cliché 5), celle du passage du colcystique de 16 centimètres (cliché 6) et la première résiduelle de 17 en partant de 19 centimètres.

L'élargissement de la première différentielle, le pincement de la deuxième, font penser à une atteinte de la voie biliaire accessoire.

une thérapeutique antibiotique (1 gr. de streptomycine *pro die*); l'examen de la bile prélevée par aspiration à travers une courte aiguille de 4 centimètres de long et de 18/10° de diamètre, laissée en place dans le drain, depuis la veille, la montre

de couleur plus sombre; elle contient 7,5 o/oo de sels biliaires. Le 25 novembre 1953, la bile est encore plus foncée; elle contient maintenant 11 egr. 5 o/oo (plus que la normale à 9 o/oo) de sels biliaires.

Le 26 novembre 1953, c'est-à-dire 48 heures après la fermeture du drain, la malade passe une mauvaise nuit et se plaint de la réapparition, depuis la veille, d'une céphalée comparable en son intensité et en son siège à celle qu'elle avait, avant son drainage. Elle présente, en outre, des coliques abdominales suivies de diarrhée, comme au cours de ses crises. La bile est noire et contient 19 egr. o/oo de sels biliaires et 550 milligrammes de bilirubine.

Le 27 novembre 1953, les signes cliniques persistent, la bile est encore noire et contient 20 egr. o/oo de sels biliaires et 525 milligrammes de bilirubine.

Nous décidons de faire la RMB à « V. F. » dès le lendemain matin; et c'est ainsi que nous la pratiquons le 28 novembre 1953 avec des clichés de face et de profil, à travers la courte aiguille laissée en place dans le drain dès le premier jour de sa fermeture (fig. 3). Les aspirations de bile, faites les jours précédents, avaient aussi aspiré l'air qui avait pu être emprisonné lors de la fermeture du drain. Nous n'avions donc plus à craindre cette cause d'erreur (bulles d'air dans la sonde de drainage), parfois très embarrassante.

La Pici monte d'abord rapidement à 6 cm. 5, puis grimpe progressivement pour se stabiliser entre 9 et 10 centimètres, réalisant une Pici grimpanche.

La pression de remplissage est de 13 centimètres (fig. 3, clichés 8 et 9); celle de la traversée du col-cystique de 16 centimètres (fig. 3, clichés 10 et 11). Les clichés correspondants montrent une image de spasme duodéno-oddien. La R. 1 en partant de 16 centimètres, reste en plateau entre 14 et 15 et les clichés correspondants (fig. 3, clichés 12 et 13) tirés après 15 minutes d'attente à 15 centimètres, montrent: d'une part, que toutes les voies biliaires sont faiblement injectées, à parir du cystique; d'autre part, malgré leurs faibles injections, une image de spasmes duodéno-oddien persistants; la radio 12 (fig. 3) est exceptionnellement belle et significative, car elle réunit les images du double spasme, cervico-cystique et duodéno-oddien. Les clichés intermédiaires, tirés après 10 minutes d'attente, montrent la constitution de ces spasmes.

On reprend l'exploration radiomanométrique. Elle montre que le spasme persiste à 16 centimètres, mais cède sur les clichés tirés à 20 centimètres. La R. 2, recherchée à partir de 30 centimètres, après une chute rapide à 9,5 (qui témoigne de la sédation du spasme) remonte progressivement et se stabilise à 11 centimètres. Deux séries de clichés, tirés à cette pression, pendant cette deuxième courbe en plateau (courbe en plateau moins haute que la première fois) montrent (fig. 3, clichés 14 et 15) encore un spasme duodéno-oddien, mais sur sa fin. Enfin les deux clichés (face et profil) en hyperpression à 30 centimètres, montrent encore un spasme duodéno-oddien (contracture de vigilance de Caroli).

Cette exploration nous permet de mettre en évidence :

- une Pici grimpanche de 6,5 à 9,5;
- une R. 1, en plateau à 14-15, au cours de laquelle on voit s'installer un spasme cystique et un spasme duodéno-oddien.
- une R. 2, d'abord « en dépression » à 9,5, par rapport à R. 1, puis grimpanche à nouveau, pour se stabiliser en plateau à 11 centimètres, avec des images de spasme duodéno-oddien. Celui-ci se retrouve en hyperpression à 30 centimètres.

Nous pouvons donc conclure qu'il s'agit de voies biliaires souffrant de spasme cystique labile, associé à un spasme duodéno-oddien accentué.

Remarquons, sur les clichés de profil, que le NHS n'a pas dépassé l'ACC au moment du remplissage, mais l'a nettement dépassé en avant, au moment du passage du col cystique, réalisant un syndrome radiomanométrique de profil,

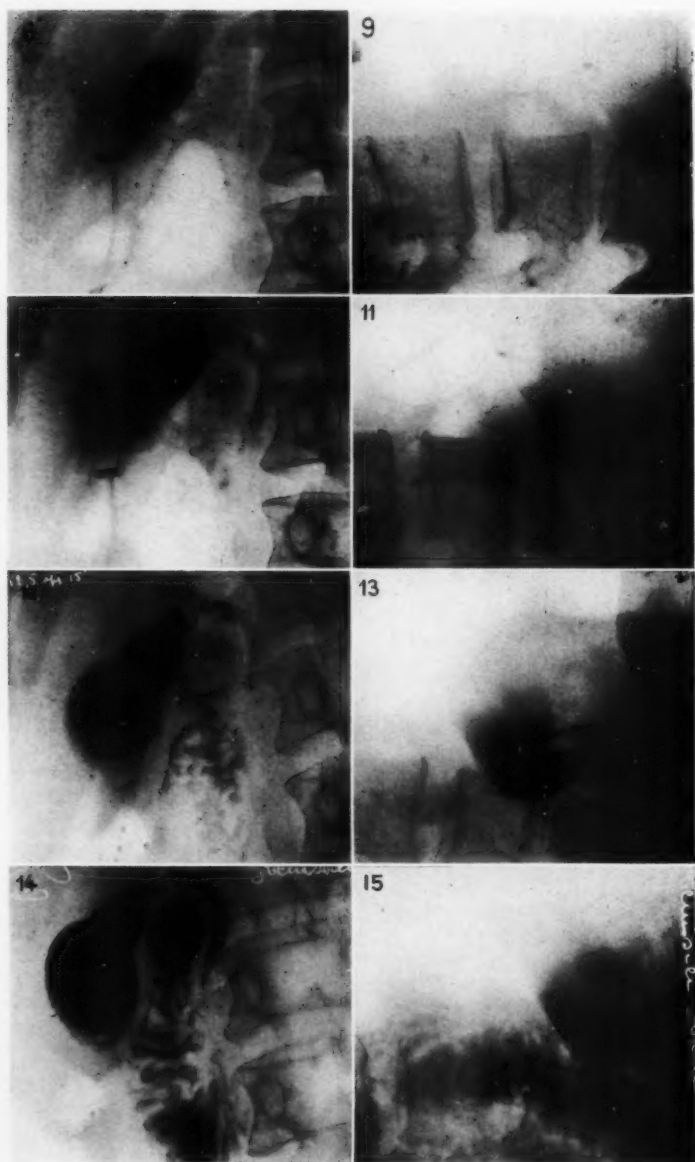


FIG. 3.

comparable à celui que nous avons décrit par la RMB transhépato-vésiculaire pré-opératoire.

La dernière RMB post-opératoire à « V. O. » (fig. 4), c'est-à-dire semblable à celles qui sont faites couramment, a été faite le 12 mars 1953, douze jours après la dernière et 24 jours après l'intervention.

La pression de remplissage est de 9 centimètres (fig. 4, cliché 16), mais sur le profil (fig. 4, cliché 17), le NHS est très antérieur par rapport à l'ACC.

La pression du passage du col-cystique est de 11 centimètres (fig. 4, clichés 18 et 19). De face, la vésicule paraît distendue; de profil, le NHS est bien plus antérieur que l'ACC.

La R. 1, recherchée à partir de 12 centimètres, se stabilise à 11,5-12 et sur les clichés (fig. 4, clichés 20 et 21) tirés après 15 minutes d'attente, le cystique et la voie biliaire principale restent bien injectés, malgré le pincement de la deuxième différentielle; le duodénum n'apparaît pas spasmé; et nous ne pouvons pas tenir compte de l'image de profil dans l'interprétation radiomanométrique.

A 20 centimètres, apparaît une « contracture de vigilance », que l'on retrouve sur les clichés tirés à 30 centimètres.

La R. 2, recherchée à partir de 30 centimètres, tombe rapidement à 14,5-15 et s'y stabilise pour descendre très lentement au bout de 10 minutes à 13 centimètres; les clichés 23 et 24 de la figure 4, correspondant à cette pression, montrent une vidange presque complète de la voie biliaire principale. Cette R. 2 de 13 centimètres est donc légèrement plus élevée que la R. 1 (12 cm.) et paraît réaliser une « résiduelle en échelon ».

Si nous nous référons aux données classiques de la RMB, le pincement de la 2^e différentielle et la 2^e résiduelle en échelon d'une part, les « contractures de vigilance », sans leur donner de signification, d'autre part, nous serions embarrassé pour conclure, car avec des images d'injection de la voie biliaire principale, nous aurions des éléments manométriques, classiquement rapportés à une atteinte de la voie biliaire accessoire et nous serions tentés de faire rentrer ce cas, dans le cadre des « dyskinésies ambiguës ». Si, au contraire, nous rapportons ces faits, d'une part à une atteinte de la voie biliaire accessoire, d'autre part à un syndrome de spasme duodéno-oddien tel que nous l'avons décrit, le diagnostic d'une double atteinte sphinctérienne spasmodique paraîtra le plus probable; signalons que sur les images de face, comme sur celles de profil, l'infundibulum et le col, paraissent moins larges, plus rétrécis, que les images correspondantes en RMB à V. F. (fig. 3).

La RMB transhépato-vésiculaire pré-opératoire avait permis de porter le diagnostic d'un double spasme: celui de la région cervico-cystique et celui de la région duodéno-oddienne; la per-opératoire était plutôt en faveur d'une

FIG. 3. — Radiomanométrie post-opératoire à « vésicule fermée ».

- pression intracavitaire initiale de 6 cm. 5;
 - pression de remplissage (clichés 8 et 9) de 13 centimètres;
 - celle du passage du col-cystique de 16 centimètres (clichés 10 et 11);
- La première résiduelle (R. 1) reste en plateau entre 14 et 15 (clichés 12 et 13); le cliché 12 est exceptionnel, car il réunit les images du double spasme, cervico-cystique et duodéno-oddien.
- La deuxième résiduelle (R. 2) reste aussi en plateau à 11 centimètres (clichés 14 et 15) et correspond à un spasme duodéno-oddien en train de céder.

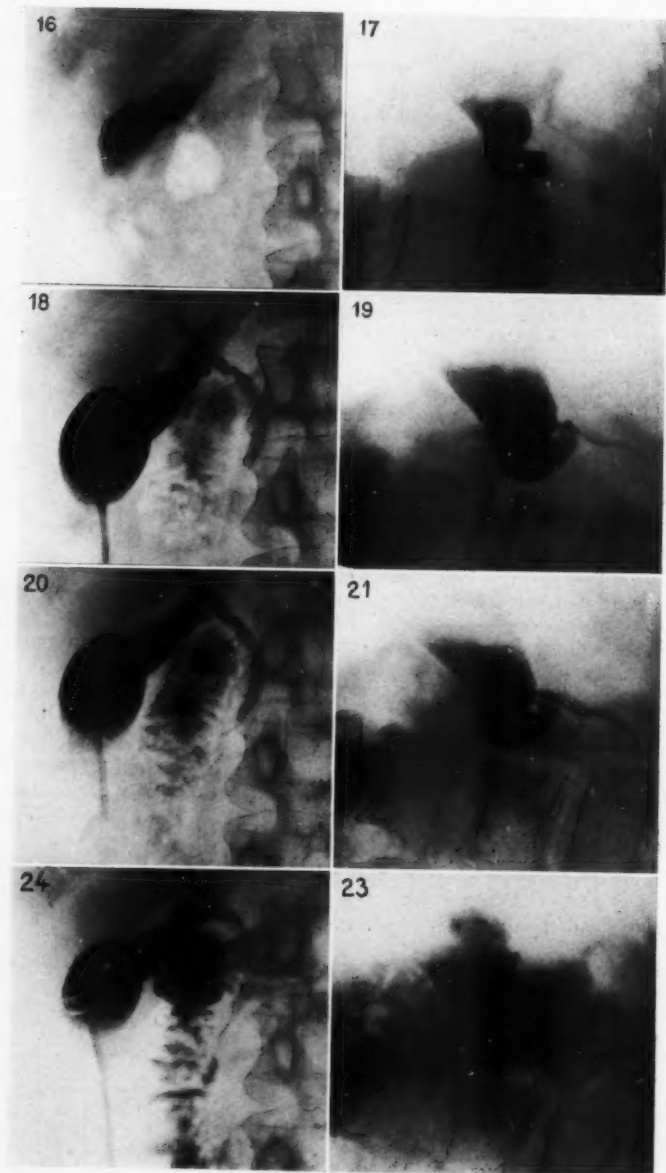


FIG. 4.

dyskinésie cystique ; la post-opératoire à V. O. restait de même, incertaine, avec le diagnostic de « dystrinésie ambiguë », tandis que la post-opératoire à V. F. avec tous ses éléments de face et de profil, concordant avec ceux de la pré-opératoire trans-hépto-vésiculaire, nous donnait aussi le diagnostic du double spasme. Remarquons toutefois que la pré-opératoire, comme la post-opératoire à V. F. furent faites en période de crise c'est-à-dire dans des conditions favorables à l'extériorisation de l'affection ; tandis que la per-opératoire sous anesthésie générale et la post-opératoire à V. O. faite après un drainage de douze jours n'étaient pas exécutées dans des conditions identiques et comparables.

Nous retrouvons donc, dans la comparaison de ces diverses radiomanométries, toutes les différences radiomanométriques et certaines des modifications morphologiques, exposées dans le début de ce travail et sur lesquelles nous ne reviendrons pas à nouveau.

OBSERVATION. — Sulp... Chez cette malade qui présentait des troubles biliaires datant de plusieurs années, les cholécystographies de face et de profil, faites le 20 janvier 1953, montraient une *vésicule horizontale prévertébrale*. Il n'y a pas eu chez elle de RMB pré-opératoire, mais une per-opératoire le 24 avril 1953, une post-opératoire à « V. O. » le 5 mai 1953 et enfin une post-opératoire à « V. F. », le 18 mai 1953.

Opérée le 24 avril 1953, la radiomanométrie per-opératoire montra une pression d'inondation des voies biliaires et de traversée oddienne de 10 centimètres.

La R. 1, recherchée à partir de 14 centimètres, descend à 6 centimètres, tandis qu'une R. 2, partie de 17 centimètres, tombe à 5 centimètres, réalisant une « résiduelle en dépression » de R. 2 par rapport à R. 1. Les basses pressions de traversée sphinctérienne et cette « résiduelle en dépression », avec une image d'inondation de toutes les voies biliaires, nous auraient fait poser le diagnostic d'hypotension biliaire avec spasme duodéno-oddien. Le chirurgien termina l'intervention par une cholécystostomie. La vésicule fut amarrée au niveau de l'incision médiane sus-ombilicale, ce qui nous permit, par la suite, d'étudier cette malade, par des explorations post-opératoires à « V. O. » et à « V. F. ».

La RMB à « V. O. » fut faite le 5 mai 1953, soit 12 jours après l'intervention.

La pression de remplissage vésiculaire était de 6,5 ; celle du passage du colcystique de 8 centimètres mais la traversée oddienne ne se fit qu'à 13 centimètres, avec très peu de substance dans le duodénum ; le cliché de profil correspondant montrait maintenant une vésicule verticalisée par l'intervention et un cholédoque très oblique d'avant en arrière et de la tête vers les pieds du sujet ; dans cette vésicule redressée, le NHS du liquide opaque se montrait très antérieur à l'ACC. On monta jusqu'à 15 centimètres pour rechercher la R. 1. Celle-ci se stabilisa à 12 centimètres pendant les 12 premières minutes ; les clichés pris à cette pression montraient une vidange complète de l'hépto-cholédoque ; il y avait donc lieu de penser à une dyskinésie cystique ; puis la pression tomba rapidement à 10 centimè-

FIG. 4. — Radiomanométrie post-opératoire à « vésicule ouverte ».

Comparer les volumes de ces « vésicules ouvertes » à ceux des « vésicules fermées » de la figure 3. Sur ces clichés (face et profil) les volumes sont moindres, même à des pressions comparatives plus élevées que ceux de la figure 3.

Pour nos radiomanométries post-opératoires à « V. O. », nous pinçons le tuyau de drainage, contre la peau, au dernier moment, et faisons la radiomanométrie avec la même courte aiguille de 18/10° que précédemment, piquée à travers le drain.

tres; une nouvelle exploration radiomanométrique à 15 centimètres montrait un spasme duodéno-oddien; ce spasme disparaissait à 21 centimètres. En décompression, la vésicule se vidait complètement, la portion terminale du cholédoque restant injectée.

Le diagnostic que nous pouvions porter était celui d'hypotension biliaire avec, très probablement, double dyskinésie spasmodique, cystique et duodéno-oddienne.

Sur aucun de ces clichés, nous n'avions pu obtenir de reflux hépatique, tant la traction en avant de l'hépaté-cholédoque par la vésicule, amarrée à la paroi, l'avait rendue oblique en bas, en avant. Ce reflux existait pourtant sur tous les clichés de la per-opératoire, même aux plus basses pressions.

La « période préparatoire » pour la RMB à V. F. débuta le 7 mai 1953 c'est-à-dire 2 jours après l'exploration à V. O. Après la fermeture du drain, la courte aiguille de 4 centimètres et de 18/10^e, fut mise en place. A partir de ce jour, tous les matins à jeûn, on préleva 2 centimètres cubes de bile pour le dosage de la bilirubine et du cholestérol, et presque tous les jours, les Pici furent enregistrées.

Le tableau ainsi dressé, montre :

1^o Que les pressions, quoique toujours basses dans ce cas, étaient variables d'un jour à l'autre, allant de 3 centimètres à 8 centimètres avec une moyenne de 4 centimètres 4 cm 5.

2^o Un fait remarquable : la correspondance des plus grosses concentrations avec les plus faibles pressions; ainsi, le 11 mai 1953, la pression étant de 3 cm. 5, la concentration de la bilirubine était à son maximum à 875 milligrammes, le cholestérol à 3,02; le 16 mai 1953, la pression étant à 3 centimètres, la bilirubine était concentrée à 725 milligrammes et le cholestérol à 3 gr. 80.

Ceci nous montre donc, que cette vésicule concentrait beaucoup mieux à basse pression, et que dans ce cas, la fonction de concentration vésiculaire était inversement proportionnelle à la pression intra-cavitaire initiale.

La RMB à « V. F. » fut faite le 18 mai 1953, 25 jours après l'intervention et 11 jours après la fermeture du drain. La Pici était de 4.75-5 centimètres; celle du remplissage de 9 cm. 5. A cette pression, sur le profil, le NHS du liquide intravésiculaire est décalé en avant par rapport à l'ACC. A 11 centimètres, il y a traversée du col cystique et passage oddien. Sur le cliché de face, l'image du cholédoque est en grande partie cachée par celle de la vésicule abouchée sur la ligne médiane; de profil, on retrouve la vésicule verticale et le cholédoque, avec une partie proximale verticalisée et une partie distale horizontale; c'est dans cette dernière que l'on voit un niveau horizontal supérieur du liquide opaque, témoin de l'hypotonie pariétale; ici, encore, le NHS du liquide intravésiculaire est nettement plus antérieur à l'ACC.

La R. 1 recherchée à partir de 12 centimètres, descend à 9 cm. 5 en 5 minutes, puis à 8.5 en 15 minutes. Les clichés correspondants montrent une vidange complète de la voie biliaire principale.

Une nouvelle exploration nous permet d'étudier ces voies biliaires à 12 centimètres, puis à 16 et 25 centimètres; même à cette dernière pression, il n'y a encore pas de reflux de la branche droite de l'hépatique, tant est grande la perturbation morpho-topographique post-opératoire de l'hépaté-cholédoque.

La R. 2, à partir de 25, tombe à 9 centimètres en 5 minutes, puis grimpe progressivement à 10.5 en un quart d'heure, réalisant une résiduelle grimpante et en échelon par rapport à la R. 1. Les images de face comme de profil montraient une vidange de la voie biliaire principale et une vésicule gorgée de substance opaque.

En décompression, la vésicule se vidait complètement tandis que la partie terminale, horizontale du cholédoque, restait injectée.

Le diagnostic que l'on pouvait poser était donc celui d'une gêne relative cervico-cystique associée à une gêne duodéno-oddienne, sur des voies biliaires hypotendues et hypotoniques. Notons sur les clichés de profil, que le fond vésiculaire est bilobé et que le chapeau de la sonde tend à être encapuchonné. C'est une éventualité assez fréquente chez les cholécystostomisés.

Si nous comparons les pressions de ces diverses RMB nous voyons que le remplissage se faisait à 6 cm. 5 en V. O. et à 9 cm. 5 en V. F., que le passage du col cystique avec traversée oddienne, se faisait :

- à 10 centimètres en per-opératoire ;
- à 13 centimètres en post-opératoire à V. O ;
- à 9 centimètres en post opératoire à V. F.

Les résiduelles étaient aussi très variables, puisque en per-opératoire nous avions une « résiduelle en dépression » (R. 1 \rightarrow à 6 centimètres ; R. 2 \rightarrow à 5 centimètres) avec image d'inondation et de relaxation duodénale, témoin de la sédation du spasme oddien ; tandis qu'en post-opératoire à V. O. elle tombait à 10 centimètres, et qu'en post-opératoire à V. F. on avait une R. 1 à 8 cm. 5 et une R. 2 descendant jusqu'à 9 centimètres pour devenir grim-pante jusqu'à 10 cm. 5.

Le diagnostic de la per-opératoire était celui de spasme duodéno oddien, celui des RMB post-opératoires, quoique avec des données différentes, était celui de double spasmes cystique et duodéno-oddien.

Nous devons signaler qu'au cours des 12 jours de la phase préparatoire, au moment de la prise des Pici, nous avons constaté le 12 mai 1953, une Pici grimpante allant progressivement de 3,5 à 4,75.

Nous verrons que cette constatation (beaucoup plus fréquente dans l'observation suivante), doit être prise en considération, car elle a une valeur diagnostic certaine.

Obs. Meth. — Nous rapportons ce cas, parce que son diagnostic a été établi par deux RMB, l'une en per-opératoire, l'autre en post-opératoire à V. F. et aussi par un tubage cholécystographique, dont les résultats typiquement précis, nous ont servi avec MM. Albot et Dressler à mettre en évidence par des « images cholécystographiques » la part du spasme duodéno-oddien dans le tubage minuté (séance du 12 oct. 1953 de la Société nationale de gastro-entérologie) telle que nous l'avions déjà décrit grâce à « nos constatations radiomanométriques » au cours de notre travail sur le syndrome radiomanométrique des spasmes duodéno-oddien (séance du 9 juin 1953 de la Société Nationale de Gastro-Entérologie).

Nous passerons rapidement sur la RMB per-opératoire qui eut lieu le 8 juin 1953. A 9 cm. 5, il y a déjà remplissage et passage du col-cystique, mais le cholédoque reste amputé de sa portion intramurale. Il faudra monter à 14 cm. 5 pour que la traversée oddienne soit forcée. La résiduelle en partant de 14,5 tombe très rapidement à 5,5 avec une image de réplétion de toutes les voies biliaires et de relaxation

et d'inondation duodénale. Il en sera de même au cours de la recherche d'une R. 2, qui, en partant de 15 centimètres, et après 7 minutes d'attente retombera encore à 5,5 accompagnée d'une image identique à la précédente. Ces deux « résiduelles en dépression » avec les images qui les accompagnent, sont dans ce cas, caractéristiques de l'existence, mais surtout de la sédation d'un spasme duodéno-oddien. *« La constatation de ces spasmes sous anesthésie générale est un fait remarquable »* à souligner, car ils s'accompagnent d'images duodénales du type non atropinique, tandis qu'après leur sédation, les clichés montrent un duodénum dilaté et rempli largement. Ces faits sont à retenir, puisqu'ils viennent à l'appui des affirmations que M. le P^r Mallet-Guy nous apporte par ses explorations per-opératoires.

La RMB à « V. F. » fut faite le 29 juin 1953, 21 jours après l'opération. La vésicule avait été abouchée en paramédiane droite.

La Pici était de 10 centimètres, celle du remplissage de 14 centimètres, mais il y avait déjà sur le cliché de profil, un léger passage dans le cystique et le cholédoque; sur le même cliché, on voyait que la vésicule avait gardé dans son ensemble, sa morpho-topographie horizontale et que le NHS du liquide opaque était au même niveau que l'ACC. Il faut monter à 21 centimètres pour voir, de face, un cholédoque bien injecté, dilaté et amputé de sa portion intramurale avec quelques gouttes de substance opaque dans le duodénum; sur le profil, le cholédoque est peu dilaté, concave en avant, mais horizontal dans son ensemble. Rien ne passe encore dans le duodénum à 27 centimètres; sur le profil correspondant, le cholédoque commence à se dilater, il est plus large. A 29 centimètres, on a les images caractéristiques du spasme duodéno-oddien.

Au cours de la recherche de la R. 1, en partant de 29 centimètres, on a une courbe en plateau à 24 cm. 5 pendant 5 minutes; les clichés correspondants montrent la persistance du spasme; puis la pression baisse rapidement à 20-19 et l'on voit sur les clichés la sédation du spasme; enfin la pression se stabilise à 18 cm. 5. En remontant à 29 centimètres, le spasme réapparaît. Il ne cède en hyperpression qu'à 35 centimètres, injectant alors le Wirsung.

La R. 2, à partir de 35 centimètres, baisse très rapidement à 17, puis monte à 18,5, où elle se stabilise; les deux clichés, face et profil, pris à cette pression, montrent une relaxation duodéno-oddienne complète, mais un arrêt net de la substance opaque au niveau du col-cystique.

..

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est non seulement la finesse des renseignements fournis par cette RMB à V. F. qui nous montre un double spasme cystique et duodéno-oddien (nous y reviendrons en détail dans une autre publication), mais aussi les caractères particuliers des Pici retrouvées au cours des 13 jours de la phase préparatoire. Le drain vésiculaire fut, en effet, fermé le 15 juin 1953, c'est-à-dire 7 jours après l'intervention. Nous avons commencé les mesures des pressions à partir du 18 juin 1953. Sur les six mesures que nous avons effectuées, pendant ces 13 jours, nous avons constaté trois Pici grimpances (fig. 5) dont 2, celles du 19 juin 1953 et du 22 juin 1953, allant respectivement de 5 à 6,75 et de 6 à 10,75. La constatation de Pici grimpances au cours de cette période préparatoire prend donc une signification diagnostic; elles extériorisent, en effet, soit un spasme duodéno-oddien (cas le plus fréquent), soit un spasme cystique, soit alternativement l'un ou l'autre; en tout cas, elles orientent le diagnostic vers celui de voies biliaires irritables et spasmodiques et ceci n'est pas le moindre intérêt de l'exploration manométrique de cette période préparatoire.

Au cours de notre travail sur les spasmes duodéno-oddiens, nous avons

montré que la Pici grimpante était l'expression, d'une contraction vésiculaire sur un obstacle fonctionnel cystique ou duodéno oddien, sur des voies biliaires irritables ; nous avions supposé que la pénétration de l'aiguille de ponction à travers la paroi vésiculaire pouvait être l'irritation déclenchante du spasme, ou bien qu'en l'absence de cet effet irritant on extériorisait un spasme pré-existant. Dans ce cas, les Pici grimpantes de la « période préparatoire », sont constatées avec une aiguille placée dans le drain, depuis déjà plusieurs jours ; l'aiguille ne peut donc pas apporter d'irritation nouvelle ; il faut alors admettre, ou bien que l'irritation est causée par le drain vésiculaire, ou bien qu'elle survient à la suite de la petite variation de pression qui se produit dans le système biliaire pour rétablir l'équilibre, entre la bile qui tend à sortir vers la tubulure et le liquide du manomètre qui tend à s'y opposer. De toutes façons, la constatation de cette Pici grimpante, devient le témoin apparent de l'irritabilité et de la spasmodicité de ces voies biliaires. Ces pressions, comme nous le voyons (fig. 5) tendent à se maintenir autour d'un taux

Dates	P.I.C.I.	Bile		
		Couleur	Bilirubine mgr o/oo	Cholestérol o/oo
8 juin 1953		Brun très foncé	4.350	8
15 juin 1953		Jaune d'or	262	1,84
16 juin 1953		Brun foncé	625	2,36
18 juin 1953	Lente à monter à 3,75	Brun clair verdâtre	374	0,78
19 juin 1953	Grimpante de 5 à 6 75	Brun foncé	840	3,50
20 juin 1953		Brun foncé	975	2,86
22 juin 1953	Grimpante de 6 à 10,75	Brun foncé	1.150	3,40
23 juin 1953	9	Brun foncé	1.070	3,60
24 juin 1953	9,75	Brun foncé	1.000	4
25 juin 1953	7			

FIG. 5.

variant entre 6 et 10; les plus fortes concentrations de bilirubine et de cholestérol, correspondent, dans ce cas, aux plus fortes pressions. Nous avons donc dans ce cas, contrairement à l'observation précédente, une vésicule dont la muqueuse concentre mieux sous des pressions plus hautes. Mais nous sommes encore loin des concentrations de 4.350 milligrammes 0/00 de bilirubine et de 8 0/00 de cholestérol trouvées dans la bile prélevée au cours de la RMB per-opératoire du 8 juin 1953.

Signalons, d'autre part, que cette malade, comme toutes celles qui furent explorées en RMB à V. F., avait été préparée, la veille de la RMB, par une double dose de phéniodol, afin d'étudier le pouvoir de concentration, vésiculaire, vis-à-vis d'une substance étrangère à l'organisme; aucune d'elles, n'a présenté, une vésicule visible à la cholécystographie. Ainsi donc, par cette épreuve supplémentaire, nous avons une autre démonstration de la diminution du pouvoir de concentration vésiculaire après cholécystostomie. Il en résulte, que ces vésicules exclues (après cholécystostomie de drainage et après leur fermeture post-opératoire) peuvent, pendant encore quelques temps, être des vésicules « sécrétoirement » et non « fonctionnellement » exclues, et ne doivent pas être considérées et traitées de ce fait comme des « vésicules chirurgicales ».

OBSERVATION. — Den... Simone. Nous résumons très brièvement les résultats des diverses RMB de cette malade, âgée de 37 ans, dont les troubles biliaires avaient débuté depuis six ans.

Nous avons trouvé chez elle :

1° En RMB transhépato-vésiculaire pré-opératoire faite le 14 mars 1953, au moment du maximum de ses troubles biliaires; un double spasme cystique et duodéno-oddien.

2° En per-opératoire, faite le 24 mars 1953, avec encore, au moment de ces troubles, un blocage relatif, mais labile du cystique.

3° Au cours d'une première RMB à « V. F. », faite le 18 avril 1953, trois semaines après la cholécystostomie, une résiduelle en dépression, sans pouvoir localiser le siège du spasme, si ce n'est un NMS du liquide intravésiculaire décalé en avant par rapport à l'ACC, témoin d'une gêne à ce niveau.

4° Enfin, au cours d'une deuxième RMB à « V. F. », faite le 18 juillet 1953, dans une période d'amélioration clinique, après un drainage de deux mois et une période préparatoire de sept semaines, aucun signe radiomanométrique caractérisé, si ce n'est au cours de la mesure des pressions de la phase préparatoire une Pici grimpanche. Cette radiomanométrie à « V. F. » sans diagnostic précis correspondait à une amélioration clinique des signes présentés par la malade et prenait de la sorte une plus grande valeur.

..

Nous n'insisterons pas sur la technique de la RMB à V. F., elle a été exposée en cours de route.

Nous rappellerons seulement que :

1° la fermeture du drain doit se faire le plus près possible du jour de l'intervention; aussitôt que le transit intestinal sera rétabli c'est-à-dire 24 à 48 heures après l'émission des gaz ou de la 1^{re} selle; elle devra, le plus souvent être faite, sous le couvert d'un traitement par antibiotiques.

2° l'on devra, dès le début, faire le dosage des éléments de la bile, dans

celle recueillie au cours de l'opération et dans celle qui s'écoulera chaque jour dans le bocal de drainage : en période de V. F., il suffira de 2 centimètres cubes de bile, aspirée, après la prise de Pici, pour faire tous les dosages.

3^o *le liquide choisi* pour la recherche des Pici, de la période préparatoire « est le sérum physiologique salé ». C'est avec lui que l'on remplira le manomètre de Caroli.

4^o pour *la mise à zéro* du manomètre de Caroli et de notre manomètre électronique, nous avons adopté la mi-distance entre la paroi abdominale antérieure et le plan du lit ; nous avons pensé, de cette façon, pouvoir comparer avec plus de similitudes, les pressions des RMB à V. O. et à V. F.

..

Ces 4 exemples de RMB à V. F. nous permettent de saisir les avantages de cette exploration.

Au cours de sa « période préparatoire » elle permettra de choisir le moment opportun de son exécution :

- soit par la réapparition des troubles cliniques antérieurs ; ce sera sa meilleure indication ;
- soit par la constatation d'une Pici grimpanche à répétition ; elle sera aussi une bonne indication ;
- soit par la recherche de la stabilisation des pressions ou des concentrations.

Pour donner le maximum de renseignements, elle doit en tous cas être faite le plus près possible du jour de l'intervention. Car comme nous l'avons vu, le drainage, altère très rapidement, non seulement les fonctions de concentrations vésiculaires, mais change aussi très rapidement le régime des pressions biliaires.

A ce point de vue, la 2^e RMB à V. F. de notre dernière malade effectuée 3 mois après l'intervention et après 2 mois de drainage, nous faisait voir combien il devenait difficile de retrouver les spasmes, décelées par la radiomanométrie pré-opératoire et combien il devenait difficile d'avoir la stabilisation des pressions et des concentrations de la « période préparatoire ». Nous avons ainsi, la preuve radiomanométrique, de la disparition ou de l'amélioration des spasmes, par le drainage vésiculaire. Ces constatations nous permettent, en somme, de mieux saisir le mécanisme thérapeutique de la cholécystostomie et de ne pas poser l'indication formelle d'une cholécystectomie quand, après fermeture du drain vésiculaire, les troubles antérieurs réapparaissent.

..

La constatation dans ces 4 observations d'un double spasme, cystique et duodéno-oddien nous les a fait rechercher et retrouver beaucoup plus souvent, à tel point que nous nous demandons s'ils ne sont pas beaucoup plus fréquemment associées qu'on ne l'a vu. Ceci expliquerait : 1^o qu'installés en même temps, sur un terrain spasmogène, le spasme cystique puisse s'organiser en premier et se constituer en spasme organo-fonctionnel, alors que le spasme duodéno-oddien continuerait à se manifester :

2° la coexistence si fréquente d'un spasme duodéno-oddien au cours des lésions de la voie biliaire accessoire et permettrait de comprendre et d'interpréter d'une façon toute différente, la prolongation du temps de l'oddi fermé, des tubages minutés, dans les atteintes infundibulo-cervico-cystique, sans faire intervenir uniquement, un réflexe Oddi-Lüttens ou Lüttens-Oddi.

3° que c'est la méconnaissance par un diagnostic pré-opératoire du spasme duodéno-oddien associé, aux lésions de la voie biliaire accessoire, qui conduirait ces malades aux troubles post-cholécystectomies, que l'on rencontre si souvent chez ces « amputés de la vésicule biliaire ».

En tachant d'améliorer le rendement d'une RMB post-opératoire, pour la rapprocher de la transhépato-vésiculaire préopératoire, nous pensons faire œuvre utile. Car, si les résultats des examens radiomanométriques, nous semblent être jusqu'à ce jour, le juge suprême dans le diagnostic des dyskinésies, nous pensons cependant que l'ère radiomanométrique sera révolue, le jour où grâce à la radiomanométrie, tous les syndromes dyskinétiques seront reconnus et individualisés par les méthodes d'examens modernes. Nous voulons parler de la comparaison des cholécystographies de face et de profil, avec les anciens et les nouveaux produits de contraste (Biligraphin, radioselectan) et des tubages minutés dont les causes d'erreurs, seront de plus en plus éliminées et les résultats mieux interprétés.

En conclusion, ce travail nous a permis :

I. — DE METTRE AU POINT, UNE EXPLORATION RADIOMANOMÉTRIQUE A VÉSICULE FERMÉE, qui :

1° *Au cours même de son exécution.*

a) en faisant l'exploration avec une « vésicule fermée », donne aux pressions une valeur qui se rapproche de celles qui existent réellement dans les voies biliaires ;

b) en rétablissant les jeux sphinctériens, donne un meilleur aperçu de leur fonctionnement physio-pathologique ;

c) grâce au rétablissement d'une contre-pression de bile vésiculaire, pourra donner, dans les cas où la vésicule n'a pas été complètement verticalisée, des images de profil comparables à celles de la RMB transhépato-vésiculaire préopératoire.

2° *Au cours de sa « période préparatoire »*, peut :

a) explorer l'affection en cause, en période de crises c'est-à-dire dans les meilleures conditions ;

b) objectiver, une Pici grimpanche, de grande valeur dans l'orientation diagnostique.

c) en dosant les divers constituants de la bile, étudier, le pouvoir de concentration de la vésicule biliaire et ouvrir ainsi de nouveaux champs de recherche.

II. — DE METTRE EN ÉVIDENCE, LA COEXISTENCE FRÉQUENTE DU DOUBLE SPASME, CYSTIQUE ET DUODÉNO-ODDIEN et de comprendre que chez ces malades à double spasme :

— l'installation sur le spasme cystique pré-existant, de lésions organisées, puisse s'extérioriser au tubage minuté, par l'association, aux signes propres de l'atteinte de la voie biliaire accessoire, de celui d'un temps de l'Oddi fermé prolongé.

BIBLIOGRAPHIE

M. KAPANDJI. — Le syndrome radiomanométrique des spasmes duodéno-oddien décelé par la radiomanométrie trans-hépatovésiculaire pré-opératoire. Séance du 9 juin 1953. *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 42, nos 7-8, juillet-août 1953, 916-936.

Présenté en communication à la Société Nationale Française de gastro-entérologie ce travail a donné lieu à la discussion suivante :

DISCUSSION

M. MARCHAND. — La comparaison des résultats que l'on vient de nous présenter me semble difficile : en effet, dans la manométrie biliaire, la résistance qu'oppose à la progression du liquide le calibre de la tuyauterie a une influence considérable.

Les chiffres obtenus sont d'autant plus élevés que le calibre est plus fin. Je l'ai constaté maintes fois.

Dans les observations publiées, l'injection a été tantôt poussée à travers une aiguille dont nous ignorons le calibre intérieur, tantôt par un drain de beaucoup plus gros diamètre. Ces conditions d'expérience différentes font que les valeurs de pression ne peuvent être comparées entre elles.

Pour obtenir ce résultat, il semble indispensable de définir un matériel unique, ou tout au moins dont les constantes hydrologiques soient identiques.

M. GUY ALBOT. — Je ne pense pas comme M. Marchand que le calibre et la longueur des sondes influencent les pressions; ils ne peuvent influencer que le débit ou la vitesse d'établissement des pressions. De toute façon, dans le cas dont j'ai montré les clichés, ce qui est important c'est la comparaison entre les deux derniers examens qui montrent que, en post-opératoire, dans des conditions absolument semblables, avec perfusions faites par la même aiguille à travers la même sonde, on a obtenu des images radiologiques entièrement différentes avec la technique vésicule ouverte et la technique vésicule fermée : l'objection de M. Marchand ne tient donc pas.

TROUBLES FONCTIONNELS DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

(SPHINCTER D'ODDI EXCLU) (1)

Par M. Y. SALEMBIER

(Lille)

La découverte au cours d'examens radiomanométriques d'images de dilatation ou de rétrécissement des voies biliaires sans cause organique, nous a incité à en retracer les modalités cliniques et à étudier la question de la motricité et de la tonicité de la voie biliaire principale, en excluant les retentissements morphologiques d'une dystonie du sphincter d'Oddi, qui sont maintenant bien individualisés.

Sur 242 observations utilisables, nous avons pu recueillir 7 cas où des images de modification de calibre de la voie biliaire principale semblent bien correspondre à des perturbations locales de la motricité, qu'il s'agisse de dilatation (hypotonie) ou de rétrécissement (hypertonie).

Dès 1938, Mirizzi a attiré l'attention sur l'existence d'un système « sphinctérien » au niveau de la jonction du canal hépatique, du cystique et du cholédoque, qui serait susceptible de régler l'excrétion biliaire. Les voies biliaires n'auraient donc pas le rôle passif que lui ont attribué Demel et Brunnel-Kampf. MM. Caroli, Paulhiac et Ranty ont interprété ces images grâce à des clichés de profil qui permettent de mettre en évidence un aspect de rétrécissement dû au fait que le liquide opaque prend le chemin le plus rapide sans intéresser immédiatement l'angulation qui existe parfois à l'union de l'hépatique et du cholédoque.

Cette explication vaut pour certains clichés. Mais nous avons été frappé par l'étendue des zones radiologiquement rétrécies que nous présentons et leur labilité semble un argument de plus en faveur de leur origine fonctionnelle.

C'est pour en avoir une idée plus précise que, parti de nos découvertes cholangiographiques, nous avons décidé de reprendre l'étude anatomique et physiologique de la voie biliaire principale. Mais voyons tout d'abord les faits :

(1) Ce travail a fait l'objet de la thèse de J. SCHMARTZ, Lille, 1953. Il a été présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 9 novembre 1953.

Observations.

Syndromes d'hypotonie.

OBSERVATION I. — Malade de 56 ans, ayant fait plusieurs crises de cholécystite avec température, sans ictère : la vésicule scléro-atrophique est enlevée. La pression cholédocienne est basse (7 cm.), la voie biliaire principale est dilatée dans son ensemble avec passage duodénal rapide (fig. 1). Il s'agit donc d'une hypotonie généralisée et l'on peut espérer que l'ablation de la vésicule, cause éventuelle du syndrome, sera suffisante.

La malade, revue quatre ans après, ne présente que quelques troubles légers.



FIG. 1. — Élargissement notable des canaux hépatiques avec pression cholédocienne basse.

Obs. II. — Femme de 38 ans, présentant depuis plusieurs années des crises vésiculaires de plus en plus importantes et fréquentes.

Des calculs sont visibles à la radio préopératoire.

Après ablation d'une vésicule lithiasique, inflammatoire, la manométrie cholédo-



FIG. 2. — Élargissement de tout l'arbre biliaire. Pression cholédocienne nulle.

cienne montre une pression nulle avec une image d'élargissement de toutes les voies biliaires restantes. Le sphincter d'Oddi est largement ouvert et le duodénum rapidement inondé. Il existe un reflux wirsungien (fig. 2).

Obs. III. — Malade de 48 ans, présentant des crises vésiculaires depuis une année, de plus en plus fréquentes.

La radiographie montre des calculs vésiculaires.

Après cholécystectomie, la radiomanométrie donne une pression cholédocienne basse, à 4 centimètres, avec une voie biliaire principale large sur toute son étendue. Le sphincter d'Oddi est particulièrement perméable, en même temps, on observe un important reflux wirsungien (fig. 3).



FIG. 3. — Elargissement de la voie biliaire principale. Sphincter d'Oddi hypotonique. Reflux wirsungien. Pression cholédocienne basse.

Il est remarquable que ces syndromes, et surtout ces images d'hypotonie, intéressent en général l'ensemble des voies biliaires, il n'en est pas de même dans les cas d'hypertonie où les images qui ont été remarquées évoquent un spasme localisé.

Syndromes d'hypertonie.

OBS. IV. — Femme de 47 ans, présentant des signes de dyspepsie biliaire avec douleur de l'hypochondre droit depuis plusieurs années.

La vésicule et le cholédoque ont un aspect normal.

La pression résiduelle est à 22.

La voie biliaire principale se remplit normalement, la région oddienne est normale. L'épreuve radiomanométrique per-opératoire, quoique prolongée, n'est pas démonstrative et on termine par une cholécystostomie.



FIG. 4. — Image de spasme de l'hépatique.

Quatre épreuves sont effectuées ultérieurement, desquelles on peut tirer les conclusions suivantes :

La pression vésiculaire reste élevée (25) et baisse de 5 centimètres sous l'influence d'antispasmodiques, à ce moment le cystique, quoique long et tortueux, est perméable. Par contre, le sphincter d'Oddi reste fermé.

A côté de cette hypertonie oddienne post-opératoire, on note sur plusieurs clichés une image de canal hépatique spasmé (fig. 4). Il existe donc une hypercontractilité localisée à l'hépatique.

A signaler, par la suite, la découverte d'un ulcus gastrique à retenir au point de vue étiopathogénique.

Obs. V. — Malade ayant présenté une cholécystite aiguë au déclin d'une typhoïde, un tableau d'infection chronique s'en est suivi. Devant l'échec des traitements médicaux, on décide une cholécystostomie qui permet l'administration locale d'antibiotiques. A signaler l'existence d'une volumineuse adénopathie sus-pancréatique qui s'avère être hodgkinienne.

Au cours des contrôles post-opératoires, on constate une contraction très nette du canal hépatique (fig. 5).



FIG. 5. — Injection par un drain vésiculaire. Noter le spasme du canal hépatique.

Obs. VI. — Homme de 33 ans sans antécédents préalables, présentant un ictère par rétention fébrile et indolore, évoluant depuis deux mois et demi. Le retentissement général est important au moment de l'intervention.

A l'ouverture, on découvre un gros foie de cholestase. La vésicule est atrophique, la voie biliaire principale apparaît extérieurement normale.

La pression vésiculaire est normale et la cholangiographie montre une voie biliaire principale d'un calibre minime sur toute son étendue (fig. 6).

On pratique alors une énérvation du pédicule hépatique et on complète par une vagotomie sur la petite courbure. Cholécystostomie.



FIG. 6. — Hypertonie intéressant toute la voie biliaire principale.

Obs. VII. — Malade de 63 ans présentant des crises vésiculaires de plus en plus importantes, depuis une dizaine d'années.

Il s'agit d'une vésicule lithiasique qui est enlevée.

La pression cholédocienne est à 8, le canal est large, sans obstacle oddien. A signaler l'existence d'un noyau de pancréatite.

Sur plusieurs clichés, on constate en opposition avec le calibre du cholédoque, une portion rétrécie et peu injectée de la portion moyenne (fig. 7).

Commentaires de nos observations.

Certaines remarques d'ordre général valent pour toutes nos observations.

Les injections ont été faites par un moyen de contraste organique iodé soluble, donc bien miscible à la bile.

Il s'agit toujours de constatations cholangiographiques tout à fait fortuites,

et chez des malades présentant un substratum pathologique organique, le plus souvent vésiculaire.



FIG. 7. — Hypertonie du canal hépatique avec image hypotonique des hépatiques et du cholédoque.

Les troubles dysneuro-végétatifs n'apparaissent pas aux investigations courantes (examen standard, R. O. C.). Si nous faisons abstraction de l'observation n° 6, l'âge même des malades (quoiqu'il s'agisse toujours de femmes) 53 ans en moyenne, est d'ailleurs à souligner dans cet ordre d'idées. Les manifestations fonctionnelles remontant toujours à plusieurs années.

Aucun de nos malades (sauf n° 6) n'était ictérique. Enfin, chez tous ceux

que nous présentons, une vérification opératoire a été faite qui permet d'éliminer à coup sûr toute influence organique : compression ou distension extrinsèque pouvant retentir sur le calibre de l'hépto-cholédoque.

L'interprétation des syndromes hypotoniques nous a semblé particulièrement délicate. On ne peut ranger sous la rubrique des troubles fonctionnels un élargissement de l'hépto-cholédoque dont la cause pourrait être trouvée dans un obstacle du cholédoque distal. Certes, il est impossible d'isoler parfaitement l'étude de la voie biliaire principale de celle de son sphincter, mais l'hypotonie en amont d'une sténose ou même d'une hypertonie oddienne apparaît comme une manifestation organo-fonctionnelle secondaire tout à fait banale.

Il faut donc constater un fonctionnement oddien normal ou hypotonique (la V. B. P. participant alors fonctionnellement et non mécaniquement à la maladie) pour pouvoir avancer des cas d'hypotonie de la voie biliaire principale. Dès lors, l'hypotonie se traduit par une augmentation de calibre avec pression locale basse. Cet état s'étend souvent dans les arborisations hépatiques elles-mêmes. Le sphincter d'Oddi doit avoir une perméabilité normale, à la rigueur, son hypotonie peut laisser au syndrome fonctionnel, toute sa pureté.

Nos trois observations répondent aux données précédentes :

L'image oddienne est normale dans le premier cas et hypotonique dans les 2^e et 3^e cas. Les pressions qui ont été prises dans la voie biliaire principale sont basses, 7 centimètres dans un cas, 0, dans le deuxième, 4 centimètres dans le dernier.

Fortement prononcée dans le premier cas, un peu moins dans le deuxième, l'image des hépatiques, très larges (comparables à ceux d'une distension ancienne par une lithias cholédocienne) est très démonstrative.

A signaler que deux de ces malades ont été revues, l'une 4 ans, l'autre 6 ans après la découverte du syndrome. L'état était satisfaisant et rien ne laissait supposer l'évolution d'un syndrome organique.

Les syndromes d'hypertonie peuvent être affirmés plus facilement.

L'hypertonie se traduit par une image de voie biliaire rétrécie sur toute sa circonférence, à contour régulier. La pression peut être augmentée sans qu'il y ait d'obstacle oddien.

Le trouble ne s'explique pas ici non plus par une cause organique et relève souvent d'un état d'hypercontractilité localisée. Etant donné ce dernier caractère, on ne peut exclure ici les observations comportant un dysfonctionnement oddien. Rappelons que Mirizzi fait une distinction nette entre les contractures de l'hépatique et du cholédoque.

L'épine irritative organique est ici également permanente, cholécystite chronique dans un cas, lithiasique dans deux observations (avec une lithias cholédocienne). Mirizzi a déjà précisé que « les troubles de l'hépto-cholédoque sont associés à la cholécystite ». La première observation est sans doute plus intéressante encore au point de vue nosologique ; outre qu'il s'agit d'une maladie présentant une hypertonie oddienne, il faut souligner la découverte,

un an après l'opération de drainage biliaire, d'un ulcus duodénal, qui accuse bien la note dysneuro-végétative.

Enfin, nous voulons attirer l'attention sur l'image de la dernière observation qui réalise un syndrome de dystonie mixte de la voie biliaire principale avec un cholédoque inférieur et des canaux hépatiques dilatés, et hypotoniques s'opposant à un spasme de l'hépatique commun particulièrement net.

Ces observations peuvent bien rentrer dans le cadre général des dystonies de la voie biliaire principale sans que l'on puisse en donner une description clinique spécifique.

Néanmoins, pour étayer ces différentes découvertes cliniques, nous avons été incité à revoir la question de la contractilité de la voie biliaire principale à l'exclusion de son sphincter, et c'est dans ce but que nous en avons repris plus spécialement son étude anatomique et physiologique.

Preuves anatomiques de la contractilité de la V. B. P.

L'anatomie histologique (travaux de Ranvier, Doyon, Policard, Garlach, Manz, Dogoeil) est en faveur d'une riche innervation des voies biliaires ; même la dissection permet de découvrir parfois de volumineux filets nerveux (nerfs du cholédoque de Reich). Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, de voir les voies biliaires douées d'un notable potentiel contractile.

Lorsqu'il s'agit de la musculature, les descriptions varient légèrement

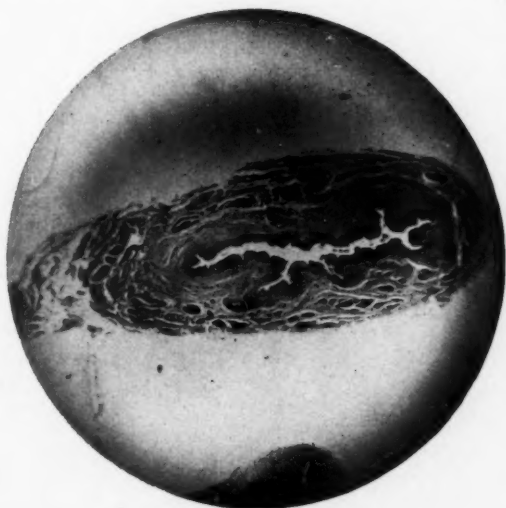


FIG. 8. — Faible grossissement. On voit, en foncé, les faisceaux de la couche longitudinale coupée perpendiculairement et discontinue.



FIG. 9. — Grossissement moyen. Quatre faisceaux de la couche longitudinale. On voit un petit faisceau de la couche circulaire externe.

suivant les auteurs (Larey, Schoenbauer, Suarez, Liotta et Mirizzi), il n'y a, en effet, « aucune couche musculaire entière » et la systématisation est difficile.

Nous avons repris cette étude sur huit pièces cadavériques, trois colorations ont été effectuées sur des coupes en série faites à trois niveaux (Dr Benoit). En voici le résumé :

1° Coupes du segment supérieur :

Nombreux nerfs périphériques.

La couche musculaire longitudinale est dans l'ensemble régulièrement répartie.

La couche fibro-musculaire est en général peu nette.

Les glandes muqueuses sont nombreuses.

A signaler dans un cas l'existence d'une valvule à l'intérieur de la lumière.

2° Coupes du segment moyen (au-dessus de l'abouchement du cystique) :

Nerfs périphériques.

Couche musculaire longitudinale assez nette.

Couche fibro-musculaire nette, en général épaisse, surtout autour des glandes disposées en amas.

3° Couches du segment inférieur :

Nerfs périphériques en général assez rares.

Glandes superficielles nombreuses.

Couche musculaire longitudinale assez importante.

Couche fibro-musculaire externe avec fibres musculaires assez nettes.

Il semble bien que dans l'ensemble existe dans la couche fibro-musculaire externe, un fuseau musculaire longitudinal qui se présente par paquets de fibres et donc discontinu (fig. 8 et 9). A la périphérie de celui-ci existent de rares fibres musculaires à disposition circulaire.

Preuves physiologiques de la contractilité de la V. B. P.

L'étude expérimentale de la contractilité du cholédoque a été reprise en particulier par MM. Suarez, Liotta et Mirizzi, dans le Laboratoire de M. Oriol et le Service de M. Aguirre.

Leur argumentation porte sur :

1° Le viscère isolé permettant d'obtenir des contractions.

2° La vivisection de 37 chiens chez lesquels on décèle radiologiquement des mouvements péristaltiques du cholédoque après injection d'huile iodée, en même temps, ils confirment l'action évacuatrice du sulfate de magnésie sur la voie biliaire principale.

De même, MM. Poilleux, Goidin et Nicolaidis ont entrepris l'étude de l'action des poisons du système nerveux végétatif sur le calibre du cholédoque. La méthode consiste à apprécier le débit par un rhéographe électrique enregistreur ; les premières expérimentations permettent de conclure à une contraction du cholédoque par la prostigmine.

TRAVAUX PERSONNELS

Partis des constatations radiologiques opératoires et post-opératoires faites chez l'homme, nous avons étudié la contractilité de la voie biliaire principale chez l'animal essentiellement sur l'organe isolé.

Avec la collaboration de MM. Paris et Vanlerenberghe, dans le laboratoire



FIG. 10. — Contraction du cholédoque isolé de cobaye sous l'influence de l'acécoline ; pas d'action de l'histamine.

de physiologie de M. le Pr Combemale, et de pharmacodynamie de M. le Pr Bizard, nous avons pu établir que chez le chien, on obtient une contraction nette du cholédoque isolé pour une solution d'acécholeline à 2×10^{-6} (fig. 10), l'histamine ne semble pas augmenter l'effet contractile, la décontraction est obtenue régulièrement avec une solution de théophylline éthylène diamine (fig. 11).

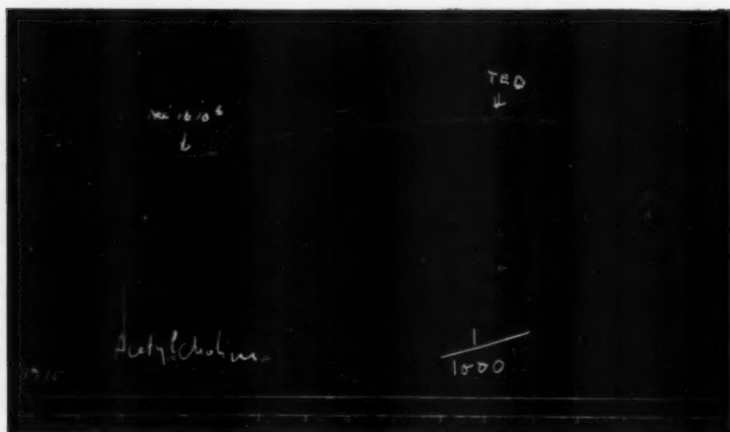


FIG. 11. — Action de la théophylline-éthylène-diamine (T. E. D.), après contraction par l'acétylcholine.

On sait que Mirizzi a tiré de cette démonstration de la contractilité de la V. B. P. des conclusions sur l'excrétion biliaire. La bile est retenue par la tonicité du sphincter d'Oddi dans les intervalles de la digestion. A ce moment la contractilité du cholédoque la fait pénétrer dans la vésicule, tandis que celle de l'hépatique empêche son reflux.

Ce même reflux est empêché par le tonus de l'hépatique, lorsque la vésicule se contracte dans la période digestive : à ce moment le sphincter d'Oddi s'ouvre.

Incidences pratiques.

Mirizzi considère que ces troubles peuvent être la conséquence normale d'un spasme du spincter d'Oddi. « La préexistence du spasme trouve sa preuve dans la morphologie radiologique de l'arbre biliaire : dolicho-cholédoque, augmentation de diamètre, activité contractile du cholédoque, péristaltisme, spasme du canal hépatique ».

Et cet auteur tire des conclusions thérapeutiques différentes suivant que le spasme est labile ou non (le diagnostic est fait en particulier grâce à l'instillation duodénale de sulfate de magnésie).

Le drainage transcystique est réservé aux cas de modifications discrètes de l'hépatocolédoque ; la cysticoduodénostomie lorsque le passage minime du liquide opaque correspond à une visible activité contractile du cholédoque.

On retire de la lecture des travaux de Mirizzi la notion d'une pathologie de la voie biliaire principale bien individualisée et dont cet auteur tient compte pour ses indications thérapeutiques.

Nous pensons qu'indépendamment de ces troubles organo-fonctionnels, on peut envisager des cas de troubles fonctionnels purs qui seraient justiciables d'un traitement plus physiologique. Mirizzi lui-même rapporte d'ailleurs un cas d'action démonstrative de la prostigmine.

C'est dans cet ordre d'idées que l'on pourrait évoquer l'administration de sympathicolitiques et éventuellement les infiltrations splanchniques en cas d'hypotonie (rappelons la statistique de Mallet-Guy et Jaubert de Beaujeu portant sur 51 observations, dont 11 hypotonies isolées du cholédoque ont été très améliorées par la splanchnicectomie).

On n'oubliera pas que l'hypotonie peut être un facteur favorisant l'infection ascendante ; on envisagera donc plus volontiers l'instillation locale d'antibiotiques en cas de drainage.

Les vagolytiques seraient le traitement physio-pathologique à opposer à l'hypertonie. On évoque à peine la vagotomie et peut-être la section du nerf de Reich.

D'autres déductions pratiques sont à tirer de cette faculté contractile de l'hépatocolédoque, en particulier, dans le fait qu'elle peut opposer une barrière au reflux duodénal après cholédoco-duodénostomie.

On conçoit que ces données thérapeutiques sont de simples suggestions. Indépendamment de quelques essais médicamenteux, il serait présomptueux, avant une mise au point clinique et expérimentale plus complète, de se permettre une indication chirurgicale dirigée uniquement contre un dysfonctionnement de la voie biliaire principale, d'autant que les troubles qui en sont la conséquence paraissent, sinon minimes, tout au moins passer au second plan.

CONCLUSION

Notre but est essentiellement de présenter des images assez rares évoquant des troubles fonctionnels intéressant électivement la voie biliaire principale. Il serait prématuré d'en tirer des déductions d'ordre clinique et même thérapeutique. Cependant, cette documentation iconographique est un argument en faveur de la contractilité de l'hépatocolédoque. Mais sans doute ces modifications ne s'observent-elles que chez certains malades présentant d'autres troubles et dans des conditions déterminées.

Ce n'est que de la multiplication d'observations complètement analysées que l'on pourra tirer des déductions plus fermes sur la valeur de ces images. La voie biliaire principale doit avoir son autonomie fonctionnelle et notre but était d'en donner une fois de plus la preuve par des arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux.

*Travail du Service de Clinique Chirurgicale,
Hôpital de la Charité (P^r SWYNGHEDAUW).*

BIBLIOGRAPHIE

- ALBROT (G.), BORVAET, TOULET et DRESSLER. — Vérification radiomanométrique du tubage duodénal minuté. *Semaine des Hôpitaux*, n° 49, juillet 1952, 2081.
- CAROLI (J.). — Physiologie des voies biliaires. *Semaine des Hôpitaux*, n° 17, 2 mars 1950, 779.
- CAROLI (J.), PAULHAC (J.) et RANTY (J.). — Angiocholangiographie et effets de posture. *Société Nationale de Gastro-Entérologie*, 11 décembre 1950 ; *Presse Médicale*, n° 14, mars 1951.
- GUILLET et POILLEUX. — *Les dystonies biliaires*. 50^e Congrès de Chirurgie.
- HERMANN. — Le mécanisme de resserrement des voies biliaires. *Minerva Chirurgica*, Rome, 15 janvier 1950, 43.
- KAPANDJI. — Les syndromes radiomanométriques de profil des dyskinésies par hypotonie générale des voies biliaires et par hypertonie du sphincter d'Oddi, décelés par la radiomanométrie, par ponction transpariëto-hépatique pré-opératoire. Signification physiologique et physio-pathologique du reflux hépatique prématuré. *Revue Internationale d'Hépatologie*, 2, n° 3, 1952, 661.
- LAGERLOF (Henrich). — Enervation du cholédoque dans la dyskinésie biliaire. *Acta Chirurgica Scandinavica*, fasc. 4, avril 1947, 297.
- LANG (H.). — La question du fonctionnement du système hépatique-cholédoque. *Der. Chirurg.*, novembre 1945, 70.
- MAC DONALD. — Observations nouvelles sur la valeur de la cholangiographie. *The American Journal of Surgery*, vol. 80, septembre 1950, 351.
- MAC DONALD. — Le péristaltisme de la voie biliaire commune. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 73, 1941, 844.
- MALLET-GUY, BLONDET et DESLOUX. — Le syndrome d'hypotonie de la voie biliaire principale. *Maladies de l'Appareil Digestif*, 38, nos 5-6, 1949.
- MALLET-GUY et DURAND. — Documents pour la justification de la splanchnicectomie droite dans les états d'hypotonie des voies biliaires. *Lyon Chirurgical*, 46, 1951, 791-804.
- MALLET-GUY et JAUBERT DE BEAUJEU. — Résultats éloignés de la splanchnicectomie unilatérale dans le traitement des états d'hypotonie des voies biliaires. *Lyon Chirurgical*, 43, n° 2, 1948, 157-177.
- MIRIZZI. — A propos de la position du canal hépatique et de l'existence réelle de sa contracture. *Maladies de l'Appareil Digestif*, 41, n° 2, février 1952, 152.
- MIRIZZI. — Syndrome du canal hépatique. *Journal International de Chirurgie*, 8, n° 3, mai-juin 1948.
- MIRIZZI. — Troubles fonctionnels de la voie biliaire principale. Leurs discriminations par la cholangiographie opératoire. *Revue du Foie*, n° 3, 1950.
- MIRIZZI. — Physio-pathologie de l'hépto-cholédoque. *Cholangiographie opératoire*, 1939.
- MIRIZZI (Cordoba, Argentine) et POILLEUX, rapporteur. — La contraction du canal hépatique. *Académie de Chirurgie*, 25 juin 1951, 732.
- MIRIZZI et POILLEUX, rapporteur. — Le péristaltisme du cholédoque. *Académie de Chirurgie*, 27 juin 1951, 738.
- POILLEUX, GODIN et NICOLAÏDIS. — Dystonies biliaires fonctionnelles. Rôle du pneumogastrique droit (Étude expérimentale et déductions chirurgicales). *Presse Médicale*, n° 10, 13 février 1952, 196.
- RANTY (J.), PAULHAC (J.) et CAROLI (J.). — Angiocholangiographie et effets de posture : des faux spasmes du sphincter d'Oddi ; de la soi-disant contraction du canal hépatique ; de l'utilité de la radiomanométrie : en procubitus, en Trendelenbourg, en position debout. *Semaine des Hôpitaux*, n° 6, 1952, 203.
- SALEMBIER (Y.). — Les dystonies biliaires. État actuel de la question. *Journées Médicales de Lille*, 22 mai 1951.
- SALEMBIER (Y.). — Physio-pathologie de la tonicité biliaire. *Concours médical*, n° 44, 1^{er} novembre 1952, 3653.
- SALEMBIER (Y.). — Neurotomies dans les dystonies biliaires. *Lyon Chirurgical*, 47, n° 5, juillet 1952.
- SCAREZ, LIOTTA et MIRIZZI (Cordoba). — *Constatactions anatomo-physiologiques dans le*

domaine de l'hépatocolédoque. 39^e Réunion de l'Association des Anatomistes, avril 1952. In *Compte rendu de l'Ass. des Anat.*, février 1953, 239.

SUAREZ, LIOTTA et MIRIZZI. — *Direction du canal hépatique. Étude anatomique*. 39^e Réunion de l'Association des Anatomistes, avril 1952. In *Compte rendu de l'Ass. des Anat.*, février 1953, 233.

SWYNHEDAUW, SALEMBIER et ASBROUCQ. — *Le spasme biliaire. Son traitement, en particulier, par le chlorhydrate d'isoamylamino-6-méthylheptane*. Société de Gastro-Entérologie du Nord, 23 mars 1952.

Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie ce travail a donné lieu à la discussion suivante :

DISCUSSION

M. GUY ALBOT. — M. Salembier vient de nous montrer toute une série d'images radiologiques qui complètent les images très belles que Champeau lui-même avait apportées aux Actualités hépatogastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu de 1952. Il apporte notamment deux exemples tout à fait beaux du syndrome organo-fonctionnel de Mirizzi ou hépatocolangite segmentaire.

Je crois comme lui que le syndrome de Mirizzi existe, et j'en ai rapporté un cas où, par radiomanométrie per- et post-opératoire, à plusieurs mois de distance, j'ai retrouvé ces aspects qui sont bien plus souvent organo-fonctionnels que fonctionnels purs (G. ALBOT et F. POILLEUX, *Les voies biliaires*, Masson et C^{ie}, 1953).

M. CATTAN rappelle que Mirizzi a décrit deux choses : le spasme de l'hépatique au début des ictères par rétention, ou plus exactement à la phase pré-ictérique, puis, secondairement, la distension de l'hépatique avec apparition de l'ictère.

M. GUY ALBOT. — Il faut distinguer les rétrécissements organiques, souvent cicatriciels, segmentaires de l'hépatique commun, apparentés aux hépatocolangites chroniques et qui sont « le syndrome de Mirizzi » et, d'autre part, l'opinion défendue par le même auteur, selon laquelle le cholédoque est contractile et présente au-dessous du confluent hépatique une zone plus musclée, capable de jouer un rôle sphinctérien.

M. CHAMPEAU souligne l'intérêt de la communication de Salembier, qui bien que portant sur un nombre de cas restreint soulève une hypothèse intéressante et qu'il croit juste, à savoir que la voie principale peut se contracter ou se distendre par elle-même, sans qu'il y ait nécessairement une cause en amont ou en aval.

DOCUMENT BIOLOGIQUE

VARIATIONS DE LA CALCIURIE POST-OPÉRATOIRE (1)

Par MM. MAX LÉVY et MICHEL SAPIR

(Paris)

(avec la collaboration technique de M^{me} TICHIT).

De nombreux états pathologiques, la chirurgie en particulier, provoquent des spoliations de l'équilibre électrolytique.

L'ion Ca n'échappe pas à cette règle ; nous en rapportons des exemples observés dans la phase post-opératoire, où nous étudions les pertes de calcium d'origine osseuse.

Les disrégulations calciques sont bien connues. Les travaux les plus typiques à cet égard ont été réalisés initialement par des physiologistes sur des hommes soumis au jeûne absolu (l'unique apport alimentaire étant constitué par de l'eau) (Bénédict, G. Lusk, Cathcart, Sherman, etc.).

Ils ont observé qu'il y avait une perte de calcium (Ca) non expliquée par la fonte des tissus mous : les graisses ne contiennent pas de Ca, les autres tissus de nature protéidique sont de composition connue, et leur destruction est aisément appréciée par les pertes pondérales, les éliminations d'azote, de soufre, de potassium, de phosphore, etc. (2).

G. Lusk commentant une expérience de Bénédict isole les données numériques d'un jeûneur au 11^e jour. D'après les chiffres d'azote, de potassium et de soufre recueillis : 308 grammes de tissu musculaire ou de type musculaire ont été métabolisés, détruits en 24 heures. Si ces 308 grammes de tissu constituaient l'unique source du Ca éliminé, on en recueillerait environ 23 milligrammes. Or, le total excrété est de 220 milligrammes soit un excédent perdu de 197 milligrammes provenant du tissu osseux, soit presque 9 fois plus ! (Tableau I).

De façon constante une calciurie importante est observée au cours du jeûne, indiquant en quelque sorte une altération, une dissolution de la structure osseuse. Les éliminations de l'azote, du soufre, du potassium, sont

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans sa séance du 9 novembre 1953.

(2) Chez l'homme soumis au jeûne prolongé, la suppression des selles se produit très rapidement ; l'étude des excréations se borne donc à celle des urines.

TABLEAU I

Jeûneur au onzième jour.

— Tissu musculaire (ou de constitution analogue) détruit	308 g.
— Calcium total éliminé en 24 heures.	220 mg.
— Calcium provenant des tissus mous	23 mg.
— Calcium d'origine osseuse	197 mg.

rigoureusement parallèles entre elles, et constituent une mesure très sensible de la destruction de tissu musculaire ou d'un tissu protéidique de constitution analogue (Tableau II).

TABLEAU II

*Calciurie au cours du jeûne
(d'après Benedict).*

Jours	Calciurie
1 ^{er}	217 mg.
4	243 "
10	220 "
20	237 "

Ce tableau II montre que du 1^{er} au 20^e jour de jeûne, la calciurie demeure supérieure à 200 milligrammes par 24 heures pour une ingestion nulle (1).

Cette perte calcique liée au jeûne n'est pas toujours régulière : Duncan et ses collaborateurs observent au cours des premiers jours du jeûne relatif chez les obèses en cure d'amaigrissement rapide (Tableau III) des calciuries augmentant progressivement et rapidement. Au 4^e jour la calciurie est devenue respectivement 2 et 3 fois plus forte chez les sujets A et B, sans que la destruction tissulaire protéidique ait très sensiblement varié comme l'attestent les débits azotés quotidiens.

Le seul confinement au lit accroît les pertes azotées et double parfois le Ca urinaire et augmente d'un tiers le Ca fécal.

Si l'alitement est lié à l'existence d'une fracture, les déperditions calci-ques sont encore plus élevées (Reifenstein, 1942, cité par Beathie).

La crise de désassimilation au cours de la poussée évolutive du diabète acidosique, lors de l'arrêt insulinique, comporte également une perte calci-

(1) Ces déperditions importantes et prolongées de Ca ne provoquent l'apparition d'aucun signe clinique particulier spécifiquement lié à ce trouble métabolique.

que énorme, non expliquée par la seule destruction protéique (Atchley et collaborateurs).

Les pertes calciques ont été moins bien étudiées chez l'opéré ; la littérature contient peu de documents. L'importance même du phénomène paraît sous-estimée ; il n'en faut pour exemple que les volumineux travaux tout récents sur les mouvements électrolytiques chez l'opéré de F. D. Moore, Darrow et Pratt, qui n'étudient pas le calcium.

TABLEAU III

*Obèses en cure d'amaigrissement
(d'après Duncan et coll.).*

Jours	Calciurie	Ca origine osseuse	N urinaire pour 24 h.	Ca/N
Sujet A :				
1	108	87	8	13
2	135	113,2	8,2	
3	220	191	10,9	
4	202	176	9,8	20
Sujet B :				
1	98	68	11,3	8,6
2	136	97,6	14,4	
3	220	176	16,5	
4	272	232	14,8	18

Signalons que Ménégau, Guillaumin et Pergola, Chabanier et Lobo-Onell ont publié des faits cliniques où des symptômes pathologiques de la phase post-opératoire étaient liés à une hypocalciurie ; malheureusement, dans ces cas, l'étude simultanée des débits calciques et azotés n'a pas été pratiquée.

Dans l'étude des déperditions calciques, il ne saurait être question d'établir un bilan complet, bilan toujours très difficile à réaliser puisqu'une partie du Ca absorbé et métabolisé est réexcrété par l'intestin et que seule une faible proportion (15 o/o chez l'enfant) est éliminée par les reins.

Le problème se trouve simplifié chez l'opéré, puisque si on se contente de l'étude des premiers jours, il n'y a pas d'émission de selles, et il n'y a pratiquement pas d'apport de calcium alimentaire.

Nous avons donc limité l'observation aux 3 à 6 premiers jours post-opératoires, période qui correspond ainsi que nous l'avons montré dès 1929 au maximum de la destruction protéidique (désassimilation azotée post-opératoire quantitative).

Parallèlement à la détermination de la calciurie quotidienne furent repérés : 1° le débit azoté ; 2° les variations calcémiques. Disons immédiatement que celles-ci furent à peu près nulles.

57 opérés ont été suivis (1). Ils ont tous présenté une excellente diurèse ; les pertes azotées révélatrices de la destruction protéidique ont été, grâce à la chloruration, parfois réduites à un minimum de l'ordre de grandeur de celle des jeûneurs, et parfois moindre.

La calciurie post-opératoire et ses variations.

Quelques faits intéressants ressortent des données numériques recueillies et méritent d'être soulignés.

A. Presque tous les opérés présentent au cours des premiers jours qui suivent l'intervention *une calciurie plus ou moins forte* — parfois considérable — alors que l'ingestion en est réduite à zéro.

La plus faible calciurie observée fut de 21 mg. 9 pour 24 heures. La plus forte fut de 816 milligrammes en 24 heures (Tableau IV).

TABLEAU IV

Calciurie quotidienne minima.	21 mg.
Calciurie quotidienne maxima.	816 mg.

Rappelons qu'un sujet normal ingérant son alimentation mixte usuelle, qui comporte du lait et du fromage, urine de 200 à 300 milligrammes par jour.

B. La calciurie observée traduit *une dissolution de la structure osseuse*.

Le débit azoté urinaire permet de calculer la quantité de tissu protéidique catabolisé : étant donné que 100 grammes de muscle ou de tissu de composition analogue contiennent 3 grammes d'azote, et environ 8 milligrammes de calcium. Le calcium provenant des tissus est donc facilement calculable dans chaque cas ; retranché du calcium total recueilli, il donne un chiffre représentant ce qui provient du tissu osseux.

Comme on le voit au Tableau V, colonne 2, la quantité de calcium provenant du squelette est considérable par rapport à celle qui provient des tissus mous. Il s'agit donc d'un phénomène quantitativement très important.

C. L'ampleur de la calciurie n'est pas fonction de l'âge. Témoin (Tableau VI) ce vieillard de 78 ans qui ne présente qu'une calciurie très modérée comme aussi, d'ailleurs, des spoliations protéidiques réduites au minimum.

A l'opposé, un sujet jeune (Jof..., âgé de 14 ans) a présenté une forte élé-

(1) Tous ont reçu la chloruration post-opératoire standard que nous avons mis au point il y a plus de 20 ans, soit 50 grammes de ClNa en solution à 4 o/o répartis sur 3 jours en I. V. très lente, au maximum 1 goutte p. 3 secondes.

TABLEAU V

Nom	Ca total	Ca os	N	Protéides détruites	Ca/N
1 Bla	112	69	16,1	536	4
2 Cav	89	63	10	333	6
3 Malo	226	176	18	600	9
4 Boi	191	161	11,1	370	14
5 Tina	143	126	8,4	280	15
6 Hub	110	95,6	5,6	186	17
7 Tas	140	126	5,5	182	23
8 Solo	529	497	14,5	484	34
9 Jard	241	228	5,1	171	44
10 Cas.	548	517	11,6	386	44

Durée des expériences : 2 à 4 jours.
Les chiffres expriment des moyennes pour 24 heures.
Ca : en mgr. N et protéides : en gr.

TABLEAU VI

Nom	Age	Interven- tion	Durée observation	Azote urinaire (en gr.)		Protéines métabo- lisées (en gr.)		Calcium urinaire (en mgr.)			$\frac{\text{Ca mg}}{\text{Ng}} \times 100$
				Total	Moyenne par jour	Total	Moyenne par jour	Total	Origine osseuse	Orig. osseuse par jour	
Cas. .	49	Hyper- tendu, Décapsu- lation. Sympa- thectomie	3 j	34,9	11,6	1 160	386	1 644	1 552	517	44
Bla. .	58	<i>id</i>	3 j	32,2	16,1	1 073	536	224	139	69	4
Fil. .	78	Cystos- tomie	2 j	14,5	4,8	483	161	233,8	195,2	65	13

vation de sa calciurie qui atteint au 3^e jour post-opératoire le taux de 409 milligrammes (débit pré-opératoire 93 milligrammes pour 24 heures) (Tableau VII).

TABLEAU VII

Nom	Ca pré-opératoire par 24 h.	Jour post-opératoire	Calciurie par 24 h.
Isse.	167	3	267
Caver.	257	2	21,9
Chav.	241	3	301
Hod.	152	3	454
Lejeu.	245	3	590
Risl.	317	3	686
		6	524
Sof.	63	3	409

D. L'hypercalciurie post-opératoire n'évolue pas parallèlement aux destructions protéidiques.

Cas... (Tableau VI) perd en 24 heures : 11 gr. 6 d'azote, et son squelette 517 milligrammes de Ca.

Bla... plus âgé de 10 ans, après la même intervention, élimine plus d'azote : 16 gr. 1, mais une quantité infiniment moindre de Ca : 69 milligrammes.

Le rapport Ca/azote est de 44 pour Cas... mais de 4 pour Bla... ce qui exprime que pour la même destruction protéidique, Cas... perd 10 fois plus de Ca que Bla...

Ce fait ressort encore très nettement de la comparaison de la calciurie quotidienne moyenne d'origine osseuse avec la perte azotée moyenne quotidienne. Sur une série de 16 opérés, les 10 sujets ayant les plus faibles calciuries ont une perte azotée moyenne quotidienne de 9 grammes. Les 6 sujets ayant les plus fortes calciuries (de 185 à 517 milligrammes pour 24 heures) ont une perte azotée de 10 grammes, donc très sensiblement du même ordre de grandeur.

Les données numériques recueillies chez deux opérés ayant de très fortes destructions protéidiques (Bla... : 536 grammes par jour, Solo... 484 grammes) ont des calciuries soit très basse : Bla... 69 milligrammes, soit très forte : Solo... 497 milligrammes (Tableau V).

Cette diversité des calciuries par rapport aux destructions protéidiques s'exprime bien par ce rapport Ca/N. Il est manifeste qu'il n'est pas constant même au cours du jeûne (Tableau VIII). Les données de Cathcart en témoignent, le rapport oscille, sans régularité, entre 12 et 30 au cours des 30 jours de la diète hydrique.

Nous observons le même phénomène chez l'opéré : variations d'un jour à l'autre, et aussi variations des moyennes, le plus faible rapport est de 4, le plus fort de 44 (Tableau V).

E. La calciurie post-opératoire est sans rapport avec celle qui existait avant l'intervention (Tableau VII).

Après l'intervention, la calciurie antérieurement normale peut devenir minime (Caver...) ou très forte (Lejeun...).

TABLEAU VIII

Variations du rapport Ca/N au cours du jeûne
(sujet Victor Beauté, d'après Cathcart).

Jours	Ca/N
1	30
3	15
4	30
10	22
14	12
20	30
30	17

F. Le jeûne seul ne suffit pas à expliquer la calciurie post-opératoire.

En effet, celle-ci est parfois inférieure à celle des jeûneurs, mais parfois elle est notablement supérieure comme cela ressort des données numériques recueillies.

Conclusions.

1° L'intervention, qui fait naître la maladie post-opératoire, avec sa désassimilation azotée que la chloruration préventive post-opératoire systématique évite, fait apparaître une calciurie plus ou moins forte, parfois considérable, sans rapport avec la nature de l'intervention, l'âge du sujet, la désassimilation azotée lorsque celle-ci n'est pas totalement refoulée.

2° Les faits recueillis soulignent l'ampleur de la mobilisation précoce du Ca osseux.

3° La chloruration post-opératoire à l'aide de la solution à 4 o/o qui évite la désassimilation azotée, est — si tant est qu'elle le soit — infiniment moins efficace pour prévenir ou réduire la perte du calcium osseux.

(Travail du Service du D^r G. NORA, Hôpital Rothschild, Paris).

BIBLIOGRAPHIE

- BEST et TAYLOR. — *Physiological basis of medical practice*, 5th ed. 1950.
 CHABANIER et LOBO-ONELL. — *L'urémie*, 1 vol. Doin, éd. 1943.
 ATCHLEY, F. LOEB, RICHARDS, BENEDICT et DRISCOLL. — *The Journ. of clinical investigation*, vol. 7, 1933, 297.
 BEATTIE. — Troubles du métabolisme après blessures. *British Medical J.*, n° 4533, 22 novembre 1947, 813.
 G. LUSK. — *The elements of the Science of Nutrition*, 3th ed. 1923.
 H. C. SHERMAN. — *Chemistry of food and nutrition*, 7th ed. 1946, New-York.
 I. G. MACY. — Principal mineral elements in nutrition. In *Handbook of nutrition*, 1 vol., 1943.
 MÉNÉGAUX, GUILLAUMIN et PERGOLA. — *Journ. Chirurgie*, 43, n° 6, juin 1934.
 L. E. DUNCAN, R. J. MEYER et J. E. HOWARD. — Mineral balance during brief starvation. *The Journ. of clinical investigation*, vol. 27, n° 4, juillet 1948, 389.

MODE D'ACTION ET SORT DU SULFATE DE SOUDE DANS L'ORGANISME

Par MM. RENÉ GOIFFON et BERNARD GOIFFON
(Paris)

S'il est un médicament souvent employé, depuis des siècles, c'est bien le sulfate de soude ou sel de Glauber, utilisé comme purgatif ou laxatif. Or, en recherchant des données précises sur son sort dans l'organisme et sur son mode d'action, nous constatons qu'elles sont très rares. Nous avons fait quelques recherches sur ce sujet.

I. — Sort dans l'organisme.

Le sulfate de soude ingéré est-il éliminé par les selles avec la diarrhée qu'il provoque ? C'est ce qu'on suppose généralement. Nous avons dosé le soufre dans les matières obtenues par ingestion de 20 grammes de sulfate de soude. L'abondance de la selle plus ou moins liquide ainsi provoquée était très variable, de 100 grammes à 1 kilogramme. Le soufre était dosé dans les urines émises à part en même temps que les selles.

Nous avons employé la méthode turbidimétrique classique par précipitation en milieu acide par le chlorure de baryum, après défécation par l'hydrate de zinc pour les selles et par traitement direct par Cl_2Ba pour l'urine. Les sulfates organiques étaient au préalable hydrolysés par chauffage en milieu chlorhydrique dans l'urine.

Nous ne pouvions disposer que d'une émission d'urine entre la première et la deuxième selle suivant la prise de laxatif, et d'une concentration inconnue. Pour avoir une idée plus précise de l'importance de l'élimination sulfatée dans l'urine, nous avons établi le rapport du soufre à l'urée. L'élimination physiologique du soufre est dans une étroite dépendance avec la consommation d'azote, provenant des aliments ou des combustions protidi-

ques endogènes. Nous avons vérifié sur un certain nombre d'urines quelconques les limites de ce rapport.

	Co	Ba	Du	Br	Ri	Abel	Th	Zu	Aa	Ga	De	Ba
S/Urée	23	27	30	30	33	35	37	38	38	39	40	42

MÉTHODES. — *Solution employées :*

- A) Chlorure de baryum : 1 gramme.
HCl : 0 cm³ 5.
Eau : 100 centimètres cubes.
- B) HCl à 10 o/o.
- C) Gomme arabique : 3 grammes. Eau : 100 centimètres cubes.

Sulfate des selles. — Dilution homogène de selles à 10 o/o : 2 centimètres cubes + 6 centimètres cubes de solution de chlorure de zinc à 2,5 o/o + eau distillée 0 cm³ 2 + 1 cm³ 8 de soude décimale. Il se forme un précipité d'hydrate de zinc. On agite, on filtre.

A 5 centimètres cubes de filtrat (correspondant à 1 décigramme de selles) on ajoute : 0 cm³ 5 de solution B + 0 cm³ 3 d'eau distillée + 0 cm³ 2 de solution C et 3 centimètres cubes de solution A. On mélange, on peut lire le trouble de sulfate de baryum obtenu au photomètre au bout de 5 minutes. On se reporte à la courbe de référence obtenue dans les mêmes conditions en remplaçant le filtrat de selles par une solution titrée de sulfate de soude,

Sulfate de l'urine. — On mélange : 1 centimètre cube d'urine limpide + 5 centimètres cubes d'eau + 0 cm³ 8 de solution B + 0 cm³ 2 de solution C + 3 centimètres cubes de solution A. On mesure l'intensité du trouble obtenu au photomètre dans les mêmes conditions que précédemment.

Sulfates urinaux totaux (y compris les sulfoconjugués). — On libère la totalité du soufre par hydrolyse acide de l'urine : 10 centimètres cubes d'urine + 10 centimètres cubes d'HCl à 10 o/o. Chauffer 15 minutes à l'ébullition. Après refroidissement, ramener le volume total à 20 centimètres cubes et filtrer.

Le dosage se fait dans les mêmes conditions, mais en utilisant comme témoin pour la mesure optique du même mélange dans lequel on aura remplacé par de l'eau la solution barytée.

Nous avons vérifié que dans ces conditions on retrouve dans des selles qui ne contiennent pas de sulfates tout le soufre ajouté :

S. ajouté	0,120	0,120	0,225
S. retrouvé	0,110	0,120	0,220

Voici les concentrations de soufre (en sulfate cristallisé) pour 100 grammes de selles, sur la partie liquide des selles obtenues par ingestion de 20 grammes de sulfate de soude cristallisé, pour 1 litre d'urine et pour le rapport urinaire S/urée.

Sujets	Sulfates fécaux	Sulfates urinaires	Rapport S/Urée
Ch...	0 gr. 804		
Br...	0 gr. 201		
Th...	0 gr. 040		
Alv...	0 gr. 100		
Lu...	0 gr. 20	28 gr.	
Kl...	traces	3 gr. 6	
Lau...	traces	8 gr. 2	
Ju...	traces	20 gr. 8	108
Ilu...	traces	36 gr. 0	191
And...	0 gr. 140	3 gr. 40	34
Mar...	traces	13 gr. 2	80
Da...	traces	7 gr. 3	48
Pe...	traces	7 gr. 2	31
Va... (1 kgr. liquide)....	20 gr.		

On peut tirer de ces dosages les conclusions suivantes :

1° A dose purgative, avec selles abondantes, et évacuation accélérée de tout le côlon, et probablement du grêle, on retrouve dans les selles presque tout le soufre ingéré. Il en est peu absorbé, et en passe peu dans l'urine.

2° Avec effet simplement laxatif (100 à 150 grammes de selle) on ne retrouve que des traces du sulfate ingéré. Tout a été absorbé par la muqueuse intestinale. Aussi retrouve-t-on dans l'urine des quantités abondantes de sulfates. Dans ces cas, l'examen coprologique de la selle semi-fluide donne les caractères du contenu du côlon gauche, il n'y a ni cellulose ni amidon, ni flore iodophile : il n'y a donc pas participation d'un transit accéléré. C'est un type de fausse diarrhée.

A dose forte et purgative, nous retrouvons la notion affirmée par Loeb et Mac Callum, que les purgatifs salins provoquent l'accélération du péristaltisme autant que l'augmentation de la sécrétion.

Poulsion (1), Trendelenburg (2), Zunz (3) ont obtenu des résultats analogues, et constatent également l'absorption complète des petites doses.

II. — Mode d'action.

Les fortes concentrations sont entraînées rapidement par le grêle. Chaque segment du grêle recevant en abondance un bol plus ou moins caustique à cause de sa concentration le passe au segment inférieur, jusqu'au côlon dont l'intolérance se traduit à la fois par l'hypersécrétion et l'hyperkynésie. Il en est d'ailleurs de même du chlorure de sodium à forte salure.

Ce qui est moins clair c'est la façon dont agissent les faibles doses de sulfate de sodium, telles qu'elles se présentent dans les eaux minérales telles que Carlsbad et Marienbad, Saint-Aré, et à concentration légèrement plus faible, Brides, Saint-Gervais, Myers. Or cette action est indéniable et bien

(1) POULSION. *Poulsion's Lehrbuch der Pharmakologie*, Hinzl, 1950, pp. 369-370.

(2) TRENDLENBURG (Paul). *Grundlagen der allgemeinen und speziellen arzneiverordnung*. Springer, 1952, pp. 159-160.

(3) ZUNZ. *Éléments de Pharmacodynamie spéciale*, 11, 1932, p. 809.

connue et la masse totale du sulfate de soude administré dans ces eaux oscille autour de 3 grammes par jour, quelquefois beaucoup moins.

Si le sulfate de soude dans ces conditions a une action, celle-ci ne peut s'exercer que par la voie sanguine, après son absorption et avant son rejet par l'urine. Le rôle laxatif ne serait qu'un des aspects de la pharmacodynamie du sulfate.

Est-ce par l'intermédiaire du système nerveux ou hormonal que se produit cette action. La question à notre connaissance n'a pas encore été posée. Les moyens de recherche dans ce sens sont faibles, et nous n'avons pu entrevoir quelque lueur que par analogie et par l'étude des indications secondaires sur l'économie générale, autre que l'effet laxatif fondamental.

Les eaux minérales de Bohême revendiquent un rôle thérapeutique sur l'estomac, sur les reins, le diabète, la goutte, le foie et les voies biliaires, l'obésité. Saint-Gervais a une clientèle infantile et dermatologique ; Brides s'adresse surtout aux obèses. Saint-Aré de Decize calme les douleurs vésiculaires.

Nous avons surtout l'expérience de l'eau de Saint-Aré : nous nous proposons d'analyser les résultats obtenus par le traitement de cette eau, et de rechercher si nous ne trouverions pas des caractères analogues dans l'utilisation d'un médicament connu.

L'eau de Saint-Aré est émise froide, et n'a pas de radioactivité. Elle ne peut donc revendiquer d'action surajoutée dite thermale. Son action ne peut être due qu'aux sels qu'elle contient. Nous avons été frappés par une certaine analogie possible à relever entre une modification supposée du tonus neuro-végétatif dû aux sels minéraux de l'eau et les médicaments sympathico-mimétiques de la même classe que l'atropine.

Cette hypothèse est nettement émise dans la thèse de Gourand (1).

L'action sur la constipation est la plus frappante. On donne, même dans les cas tenaces, 500 grammes par jour. Au bout de quelque temps, on obtient l'émission de selles parfois simplement moulées, mais en tout cas sans la décharge diarrhéique qui accompagne d'habitude la prise de laxatifs. C'est tout à fait le style de la belladone.

C'est également une action antispasmodique qu'on pourrait envisager dans l'action certaine de cette eau sur la vésicule biliaire, et qu'ont mise en évidence Moutier et Gourand. Piery et Milhaud, Chabrol ont constaté que les eaux sulfatées sodiques, et notamment Saint-Aré, sont faiblement cholérétiques. Mais ils expérimentaient sur le chien, et dans des conditions locales qui ne permettaient pas l'introduction dans l'organisme, et l'action calamiteuse du vague que nous envisageons.

D'ailleurs si notre hypothèse est exacte, ce qu'on doit obtenir c'est la relaxation des sphincters et des canaux biliaires en général. Nous avons tenté de la vérifier en introduisant par le tube de l'eau de Saint-Aré comme première intervention au cours d'un tubage duodénal.

Beaucoup de faits nous confirment dans notre pensée que le sulfate de

(1) GOURAND (Pol). Contribution à l'étude de l'action de l'eau de Saint-Aré sur les états vésiculaires douloureux. *Thèse Paris*, 1934.

soude, à forte ou faible dose, agit par voie interne. Nous avons relevé l'analogie de son action avec les antispasmodiques, et celle d'un médicament bien connu pour son action vagolytique. Quels sont les mécanismes mis en action ? Est-ce directement que le système neuro-végétatif est touché, est-ce par l'intermédiaire d'une action *hormonale* ?

Il est prématuré de rechercher, avant que notre hypothèse soit bien confirmée, quelles en seraient les conséquences logiques thérapeutiques. L'une des premières qui vient à l'esprit serait celle de réformer la notion jusqu'à présent admise *a priori* qu'une grande contre-indication aux eaux sulfatées sodiques est l'ulcus duodénal ou gastrique. Or nous retrouvons dans un article de A. Mathieu, cette déclaration que les médecins de Carlsbad emploient leur eau avec bénéfice dans les cas d'ulcère d'estomac, et qu'ils en obtiennent une sédation des douleurs (toujours comme avec la belladone).

SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Séance du 12 octobre 1953.

PRÉSIDENTE DE M. LAMBLING

COMMUNICATIONS

Épithélioma ulcéroforme de la muqueuse gastrique. Stade I,

Par M. JEAN VIDAL

Ce nouveau cas de cancer de la muqueuse gastrique nous a paru intéressant à rapporter non pas tant pour sa relative rareté que pour ce qu'il illustre de façon quasi schématique un grand nombre des notions cliniques radiologiques et anatomiques que la plupart des auteurs ont relevées au sujet du cancer de l'estomac au début.

Voici l'histoire clinique.

Le 19 mai 1952 se présente à la consultation un homme de 64 ans qui se plaint de souffrir depuis environ 1 an de gêne et de pesanteurs épigastriques survenant après le déjeuner, vers 4 heures de l'après-midi. Ces phénomènes s'accompagnent volontiers d'éruptions abondantes et sont calmées immédiatement, mais momentanément, par l'ingestion d'une petite quantité de poudre alcaline. Par contre la douleur n'est pas calmée par l'alimentation; au contraire le malade a pris l'habitude de restreindre son alimentation le soir pour éviter de souffrir la nuit.

Ces phénomènes de gêne et de pesanteur s'accompagnent parfois d'une irradiation dorsale, transfixiante. Ils évoluent sans périodicité nette; en effet, ils sont à peu près quotidiens, mais, cependant ils disparaissent parfois pendant 2 à 3 jours, jamais plus.

Ce malade, qui a maigri de 6 à 7 kilogrammes, insiste sur une anorexie particulièrement marquée pour les viandes.

On pratique une radiographie de l'estomac le 31 mai 1952 :

Sur les clichés en position debout, on note la présence de liquide gastrique rési-

duel, mais à part ce fait, ils sont peu instructifs, encore qu'on puisse remarquer sur l'un d'eux un certain élargissement de l'angle avec image en double contour.

Un autre, par contre, montre un angle parfaitement aigu et paraissant normal.

Le troisième cliché, debout avec compression, fait réapparaître une certaine rigidité avec dégradé.



FIG. 1. — Niche de la petite courbure sus-angulaire sur fond raide avec réaction antrale.

En fait, seule la série en *procubitus* est riche d'enseignements : sur la plupart des clichés on note la raideur de l'angle avec image en double contour et une réaction antrale assez marquée.

L'un de ces clichés permet d'analyser plus complètement l'image (fig. 1) :

Il s'agit d'une niche plus longue que profonde, siégeant sur la petite courbure

verticale sus-angulaire, se terminant à ses deux extrémités par un versant rejoignant à angle obtus une zone raide qui s'étend :

- vers le haut à 1 centimètre au moins sur la petite courbure verticale;
- et qui, en bas, dépasse l'angle pour empiéter de 1 à 2 centimètres sur la petite courbure horizontale.

Dans l'ensemble l'image paraît s'inscrire en retrait du profil de la petite courbure.



FIG. 2. — Noter l'ulcération sans interruption de la tunique musculaire.

Le malade est soumis à un test thérapeutique accéléré, soit une injection quotidienne de staprolysat hyposulfène pendant 20 jours.

Revu après ce test, le 7 juillet 1952, l'amélioration fonctionnelle est complète, pour ne pas dire surprenante, tous les phénomènes douloureux ont disparu, l'appétit est de retour, le poids a progressé d'un kilogramme; le malade se déclare enchanté du traitement.

Mais une nouvelle série gastrique avait été pratiquée le 2 juillet 1952, qui ne confirmait pas complètement l'optimisme clinique.

On retrouvait, en effet, sur la plupart des clichés la niche sur fond raide de

l'angle, moins évidente peut-être que lors du premier examen, il semblait que la souplesse de la région était plus grande. *A posteriori* nous pensons que cette impression est fournie par les contractions plus vives lors du deuxième examen pratiqué sous insuline, contractions venant masquer la lésion siégeant au versant postérieur de l'angle.

Cependant l'optimisme du malade nourri de la surprenante amélioration fonction-



Fig. 3. — Au fort grossissement on note les altérations cytologiques caractéristiques de l'épithélioma pseudo-glandulaire ou indifférencié.

nelle et jointe à l'impression fallacieuse que nous avions d'une certaine amélioration radiologique font différer l'intervention.

Nous exigeons cependant du malade qu'il se soumette à un nouvel examen radiologique avant son départ en vacances.

C'est ainsi que le 1^{er} août, une nouvelle série est pratiquée, qui lève nos doutes en montrant une lésion inchangée et nous décidons le malade à l'intervention le 8 août 1952.

Pour des raisons qui lui sont toutes personnelles il retarde son entrée jusqu'au 10 septembre.

A ce moment en pratiquant le cliché pulmonaire pré-opératoire on s'aperçoit que *tout le lobe supérieur droit est le siège d'une opacité homogène*; on surseoit à l'intervention jusqu'à ce que l'on ait appris que depuis de longues années cette image pulmonaire persiste inchangée; d'ailleurs les recherches de B. K. sont négatives.

L'intervention est pratiquée le 23 septembre (D^r Bruel).

Le compte rendu opératoire, bien que très succinct, nous laisse au premier abord un peu désemparé; en effet, le chirurgien a noté : « *induration de la région prépylorique, gastrectomie type Finsterer.* »

On prélève un ganglion de la chaîne coronaire stomacique ».

En revoyant les clichés, on note une certaine hypertrophie du muscle pylorique, ce qui explique probablement les renseignements de palpation recueillis par le chirurgien en un endroit qui, radiographiquement, n'avait pas attiré notre attention.

En effet, la lésion de siège angulaire, et non pas prépylorique, devait certainement *échapper à la palpation la plus fine* ainsi qu'en témoigne l'examen histologique d'Ivan Bertrand (fig. 2 et 3) :

« Cancer ulcéroforme.

« Stade précoce aboutissant à une ulcération, mais sans interruption de la tunique musculaire. Pas d'envahissement de la profondeur. Par contre extension néoplasique en surface de part et d'autre de l'ulcération à type d'épithélioma pseudo-glandulaire ou indifférencié, quelques aspects muco-sécrétants.

« Ainsi se trouve réalisé un véritable aspect de cancer de la muqueuse.

« Le ganglion examiné (coronaire stomacique) ne montre que des réactions inflammatoires banales ».

Suites opératoires normales. Le malade sort le 14^e jour.

Du point de vue clinique, il faut noter d'abord l'*ancienneté des phénomènes douloureux* qui remontent à plus d'un an; en fait il semble bien que l'anorexie et l'amaigrissement les aient précédés de plus loin. Ces faits actuellement bien connus témoignent de la lenteur évolutive habituelle du cancer gastrique à l'étape muqueuse qui contraste avec la véritable flambée de l'étape pariétale.

Il faut noter également l'*amélioration fonctionnelle surprenante* sous l'influence du test thérapeutique, en même temps que la reprise du poids. De tels faits ont été signalés depuis longtemps par R.-A. Gutmann, et chacun sait que l'on ne peut s'en autoriser pour inférer de la bénignité éventuelle de la lésion en l'absence d'une confirmation radiologique. Il n'en reste pas moins que si cette amélioration fonctionnelle ne doit pas suffire à rassurer le médecin, elle sert volontiers de prétexte au malade pour différer l'acte chirurgical.

Du point de vue du diagnostic radiologique, il est intéressant de noter que dans chacune des séries pratiquées *un seul des clichés était véritablement démonstratif* et permettait d'analyser la lésion; tous les autres clichés de la série ne donnant que des signes indirects ou même paraissant normaux. La notion pratique à retirer de ce fait est qu'il ne faut pas craindre de multiplier les clichés en variant les incidences: il s'agissait dans le cas présent d'une lésion du versant postérieur de la petite courbure sus-angulaire qui n'était bien vue qu'en oblique antérieure droite. Un cliché pratiqué de face ou en profil insuffisamment accusé n'aurait pu obtenir l'image de la lésion.

De même pour ce qui concerne l'interprétation des clichés, il convient

de ne pas rejeter une image sur le fait qu'elle n'apparaît que sur un seul cliché d'une série, mais au contraire de la retenir si elle paraît authentique et de demander un nouvel examen en insistant particulièrement sur l'incidence qui s'est révélée fructueuse.

Cette règle semble d'autant plus formelle qu'il s'agit de lésions plus fines.

Il est intéressant de noter également la *disproportion existant entre l'étendue de l'image radiologique et celle de la lésion néoplasique*.

Ces faits ont été mis en évidence par G. Albot dans la thèse de J. Toulet :

— l'image radiologique n'est pas le moule de la lésion néoplasique, mais la dépasse largement ; elle ne représente pas seulement l'infiltration néoplasique, mais tous les phénomènes réactionnels : sclérose, œdème et contractions de la sous-muqueuse qui débordent largement le processus néoplasique et rendent compte de l'étendue apparemment disproportionnée de l'image radiologique.

En résumé, cette observation de cancer ulcéiforme de la muqueuse gastrique permet de rappeler :

- 1° la lenteur évolutive habituelle de ces formes ;
- 2° l'amélioration clinique trompeuse et surprenante sous l'influence du traitement mais avec persistance de l'image radiologique ;
- 3° la nécessité pour le diagnostic précoce de bons clichés, nombreux et sous incidences variées ;
- 4° la disproportion entre l'étendue de l'image radiologique et celle de la lésion, témoignant de l'importance des processus réactionnels de la sous-muqueuse.

Essai sur la physio-pathologie du tubage minuté,

I. — De la participation duodénale dans certaines anomalies, en particulier du temps de l'Oddi fermé et du temps de la bile B.

Par MM. GUY ALBOT, M. KAPANDJI et H. DRESSLER

Paraît comme Mémoire original dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

Sigmoidite diverticulaire prise pour un cancer.

Difficulté de la décision thérapeutique,

Par M. P. DELORD

(Vannes)

L'erreur de diagnostic qui consiste à prendre une diverticulite sigmoïdienne pour un cancer est loin d'être exceptionnelle et les difficultés de ce diagnostic sont bien connues. Il nous a cependant semblé intéressant de

rapporter cette observation, d'une part pour des raisons de technique radiologique, d'autre part du fait des problèmes thérapeutiques qu'elle pose actuellement chez ce malade.

OBSERVATION. — M. B..., âgé de 63 ans, a depuis longtemps des troubles intestinaux. En 1916 il a dû être évacué du front pour entéro-côlite muco-membraneuse; depuis il était resté constipé et de temps en temps se plaignait de vagues douleurs abdominales diffuses qui l'amenaient à consulter son médecin tous les 2 ou 3 ans.

Pendant la dernière guerre, du fait des soucis et des privations, il avait perdu quelques 5 kilogrammes qu'il n'a par la suite jamais récupérés.

Il en était ainsi, quand en janvier 1950 il a été pris brusquement de douleurs vives du bas ventre qui l'obligèrent à rester alité une dizaine de jours. Il n'avait cependant pas de fièvre et allait normalement à la selle. Son médecin l'adressa alors à un éminent gastro-entérologue de la ville qu'il habitait. Celui-ci fit une rectoscopie et un lavement baryté, lequel a montré sur des clichés malheureusement égarés une sigmoïdite étendue sans diverticule visible, et prescrivit des lavements-pansement et de la pénicilline.

Au bout d'une huitaine de jours, le malade retourne à son bureau. Il n'avait que quelques douleurs sourdes sus-pubiennes, mais il était constipé, émettait parfois des glaires sanglantes et surtout il restait fatigué et ne reprenait pas de poids; c'est alors qu'il partit se reposer dans une ville voisine où sa fille, sage-femme, le montre à un chirurgien qui, au vu des clichés, croit, lui, à un cancer et conseille de l'opérer immédiatement.

Le 27 mars 1950 il subit donc une laparotomie, le chirurgien trouve dans le pelvis une énorme masse adhérente et inextirpable; persuadé de son diagnostic il ne fait pas de prélèvement, laisse un anus iliaque gauche définitif et porte un pronostic fatal.

Après cette opération, le malade a toujours les mêmes douleurs sourdes et, il émet encore par l'anus quelques glaires non sanglantes; mais l'appétit est meilleur et surtout il engraisse, reprenant 7 à 8 kilogrammes en moins d'un an.

En juin et en novembre 1952 on lui fait des lavements barytés qui montrent les mêmes images mais sur les clichés apparaît une image diverticulaire qui ne convainc pourtant pas le chirurgien qui l'a opéré.

C'est alors qu'en décembre dernier, ne sachant que croire devant la persistance de ce bon état général, sa fille nous demanda notre avis. Une rectoscopie ne nous permit pas pénétrer au delà de 15 centimètres; il est impossible de redresser l'anse sigmoïdienne qui semble absolument fixée; jusqu'à cet endroit la muqueuse est normale. Un tube introduit par l'anus artificiel dans l'anse efférente montre une muqueuse très congestive et ne permet pas d'aller à plus de 8 à 10 centimètres et d'atteindre les lésions.

Nous demandant comment préciser ce diagnostic, nous pensâmes faire un examen radiologique en injectant la bouillie opaque cette fois par l'anus artificiel à l'aide d'une sonde de Poulignon pour éviter un reflux. Immédiatement apparurent dès la scopie les nombreux diverticules que nous verrez sur les projections et qui rendent le diagnostic évident.

Nous avons été surpris d'obtenir des images aussi typiques, alors que jusque-là seul un diverticule se devinait et nous nous sommes demandé à quoi nous le devons.

Il est classique de dire que deux obstacles s'opposent à la mise en évidence des diverticules : la situation de face de certains d'entre eux et la non-pénétration de la baryte à leur intérieur. La multiplication des incidences et surtout les clichés d'évacuation viennent à bout du premier. Quant au second il est nécessaire que la poche soit vide, c'est pourquoi

Prat a proposé de faire prendre de la poudre de réglisse la veille au malade, il faut qu'aucun obstacle (spasme ou turgescence d'une muqueuse enflammée) ne vienne obstruer le collet et enfin que la pression du liquide opaque soit suffisante pour y pénétrer. On a dit que seul le lavement baryté le permettait, et pourtant M. Dubarry a signalé des diverticules visibles seulement par transit ou au lendemain d'un lavement baryté.

Dans notre observation il ne peut être question de remplissage des cavités par des matières fécales, tout au plus s'agirait-il de mucus. La turgescence d'une muqueuse enflammée n'est guère à retenir, le deuxième examen remontait à quelques semaines alors que 6 mois s'étaient écoulés entre les deux précédents. Nous ne croyons pas non plus que le sens de l'injection, naturel ici, rétrograde avec la voie basse, puisse avoir une influence. Quant à la pression elle semblait très faible, le bock n'étant pas à plus de 50 centimètres, mais tout de même le blocage entre l'anus et la canule de Pouliquen, la rigidité du segment intestinal considéré, l'accroissaient certainement et c'est certainement là la cause de cette bonne réplétion.

Il y aurait donc intérêt à augmenter la pression au cours de ces examens, mais on ne le peut toujours car souvent la valvule iléo-cæcale n'est pas continente et surtout en raison du danger certain de perforation ; encore récemment un de nos amis nous signalait avoir eu un tel accident au cours de l'insufflation. C'est, je crois, là qu'il faut voir le grand intérêt de la prosthigmine qui a donné à Rachet, Busson et Arnous de magnifiques images, peut-être par l'évacuation des diverticules qu'elle provoque, mais surtout par l'augmentation du tonus intestinal qui en permet un meilleur remplissage.

Le deuxième point intéressant de cette observation est le problème thérapeutique qu'elle pose. Voici donc un homme qui ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel et qui est affligé d'un anus illiaque définitif pour une lésion que nous savons bénigne. Que pouvons-nous lui proposer ?

La solution élémentaire qui s'offre à nous est la fermeture pure et simple de cet anus. Tous les auteurs sont d'accord pour ne l'autoriser qu'après l'extinction totale des phénomènes inflammatoires que doivent signifier la disparition des signes cliniques et une image radiologique du côlon redevenue normale, ce qui n'est pas le cas ici. Pour M. le P^r Sénèque qui, avec Crépy, a codifié en 1950 les indications opératoires des sigmoïdites, cette résolution est obtenue en moyenne en un an, parfois plus. Mais ils insistent sur le fait qu'il est souvent difficile de dire, en présence de l'image radiologique d'un côlon transformé en un tube rigide, s'il s'agit de lésions inflammatoires persistantes ou d'une atrophie colique « syndrome de l'intestin déshabité ». Dans le doute, ils conseillent une laparotomie qui permettra de vérifier l'état du sigmoïde et, suivant le cas, de refermer simplement l'anus ou de faire une colectomie. Il persiste cependant souvent une inflammation latente et dans une observation citée par ces mêmes auteurs il a fallu deux fois rétablir un anus devant la reprise de l'inflammation ; d'ailleurs Roux et Rapp n'estimaient-ils pas, dans un récent Congrès, à moins de 5 o/o le pourcentage des cas qui ne récidivaient pas dans ces conditions.

L'idéal serait évidemment de faire une hémicolectomie gauche. En 1950, elle est apparue impossible du fait du bloc adhérentiel qui rendait cette tumeur inextirpable. Il y a tout lieu de supposer que les lésions étant mises au repos depuis 3 ans, leur exérèse soit maintenant plus facile. Il n'en reste pas moins que, de l'avis de Prat qui en a une grosse expérience, ces colectomies présentent des difficultés considérables et sont grevées d'une mortalité non négligeable. Dans le cas présent, l'existence d'un anus iliaque gauche à type définitif compliquerait encore les choses et nécessiterait certainement un temps opératoire supplémentaire, or on sait que dans les colectomies la multiplication des temps opératoires augmente considérablement le danger. Autant la hardiesse opératoire se justifierait pour une lésion maligne, autant devons-nous être prudent chez cet homme atteint de lésions uniquement inflammatoires.

Cet anus iliaque n'est, somme toute, pas mal toléré ; le malade en supporte les inconvénients sans qu'ils retentissent sur son psychisme et son entourage ne semble pas en être trop incommodé. Dans ces conditions il admet lui-même ne pas devoir courir le danger d'une opération dont la mortalité semble s'établir autour de 7,5 o/o.

Mais ceci nous conduit à conclure avec M. Sénèque à la prudence avec laquelle on doit décider du moment et du type de l'intervention dans les sigmoïdites, car chez ce malade la temporisation aurait peut-être permis d'éviter l'acte opératoire et sinon aurait probablement permis de faire une colectomie d'emblée.

DISCUSSION

M. MAURICE DELORT. — Je ne saurais assez appuyer sinon la préférence du moins la nécessité qu'il y a à employer les deux voies. Il est vraiment impossible de se décider simplement par la voie basse toutes les fois qu'on peut avoir le moindre doute. C'est une des théories qui me sont le plus chères, un grand nombre de fois attaquées, mais que je défendrai toujours !

M. BAUMANN. — Il est sans doute facile de faire un diagnostic *a posteriori*, mais je pense que sur la première radiographie présentée par M. Hillemand le diagnostic de sigmoïdite pouvait être suspecté en raison de l'extension en hauteur du rétrécissement, élément important du diagnostic différentiel entre cancer et sigmoïdite.

Je ne puis souscrire à l'affirmation que la sigmoïdite diagnostiquée n'est justiciable que d'un traitement médical. J'ai vu deux sigmoïdites diverticulaires cette année : dans le premier cas le malade était en état de subocclusion fébrile, il avait fait récemment un infarctus du myocarde et j'ai pu heureusement guérir par le seul traitement médical cette crise inquiétante ; mais le deuxième cas concernait un sujet en pleine occlusion depuis 2 jours avec vomissements fécaloïdes en état très inquiétant, j'ai fait sur la branche droite du transverse l'anusc qui s'imposait et dans un deuxième temps la résection colique. Sauf contre-indication spéciale il ne me paraît pas légitime de laisser un malade comme celui de M. Delort avec un anus artificiel définitif pour une lésion bénigne.

Enfin l'ancienneté d'évolution n'est pas un argument absolu contre le diagnostic de cancer. En octobre 1949 j'ai vu une malade âgée de 81 ans en occlusion, le traitement médical par aspiration intestinale, péristaltogènes obtint assez vite une rémission telle que l'anusc envisagé put être évité et malgré une image suspecte de rétrécissement du colon pelvien aucune intervention ne fut pratiquée. La malade alla à peu près bien jusqu'en mai 1953 où elle fit une nouvelle crise d'occlusion qui guérit encore médicalement. En août 1953 elle revient pour la 3^e fois en clinique où en mon absence un de nos collègues doit, après un échec du traitement

médical, intervenir d'urgence et pratiquer un anus droit. Une deuxième intervention à gauche confirme un néoplasme du sigmoïde.

La difficulté du diagnostic, la coexistence de cancer et de diverticulose laissent encore une place au traitement chirurgical des sigmoidites, en dehors même des cas où il s'impose devant la gravité ou la répétition des accidents.

M. MORIN. — Je n'ai traité qu'une seule sigmoidite, peu grave, par la méthode radiothérapique des microdoses, et le résultat a été convenable...

Je voudrais faire l'essai de ce traitement sur les sigmoidites diverticulaires. Peut-être obtiendrait-on des guérisons ou à défaut, une amélioration qui pourrait rendre plus facile l'intervention chirurgicale éventuelle.

M. RUDLER. — Je crois que le diagnostic pré-opératoire entre cancer et sigmoidite est très difficile, pour les deux raisons suivantes :

1° parce que les diverticules ne sont pas toujours visibles sur la radiographie, car ils peuvent être remplis par des calculs, ce que l'on constate sur les pièces opératoires;

2° parce que la longueur du défilé sténosé, contrairement à ce que vient de dire Baumann, n'est pas pathognomonique de sigmoidite; j'ai opéré récemment un malade de Toulet, chez qui j'avais porté le diagnostic de sténose non cancéreuse, à cause de la longueur du défilé : 15 à 20 centimètres. Il s'agissait d'un cancer.

Rien d'étonnant à cela d'ailleurs, puisqu'on sait que même pièces en mains, il est parfois très difficile de se prononcer.

Du point de vue thérapeutique, j'avoue ne pas partager le pessimisme de mon Maître Hillemand; la sigmoidite diverticulaire est une maladie grave du fait de ses complications éventuelles, et la colectomie ne me paraît pas présenter de gravité particulière dans ces cas. Je lui reconnais donc des indications assez fréquentes.

M. BUSSON. — Je voudrais préciser un point de technique radiologique. Vous savez combien Rachet et ses élèves ont insisté sur la nécessité de pratiquer au cours de tout lavement baryté une insufflation colique; il y a cependant une contre-indication : la sigmoidite diverticulaire en poussée aiguë.

Au cours de cette année, j'ai vu 5 cas de diverticulite aiguë et, sur ces 5 cas, deux fois un radiologue avait réalisé une insufflation : les deux fois, il en est résulté, dans les heures qui ont suivi, une perforation vésicale, dans un cas et, dans l'autre, une poussée suppurée péridiverticulaire considérable. Toute insufflation doit donc être interdite quand on se trouve en présence cliniquement, non pas d'une simple diverticulite, mais d'une diverticulite aiguë.

Par contre, la méthode des radiographies en séries sous prostigmine a un grand intérêt dans les cas douteux.

J'appuie enfin pleinement l'opinion de Rudler : la longueur de la lésion ne permet pas de faire le diagnostic différentiel entre une diverticulite et un cancer. J'ai de nombreux cas de cancer du sigmoïde qui s'étendent sur plus de 12 centimètres de longueur.

M. SOUPAULT. — AUX faits que mes collègues viennent de signaler, je crois bon d'ajouter l'observation récente que j'ai à l'esprit. Elle date de la semaine dernière. Une énorme tumeur sus-pubienne, non génitale, que le cliché montrait appartenir au sigmoïde; celui-ci paraissait envahi sur plus de 25 centimètres. On pouvait discuter de la nature. Cette malade, que nous avait confié le Dr Caroli, fut opérée par Champeau. C'était un volumineux cancer, étendu en effet à toute la boucle sigmoïdienne avec phénomènes inflammatoires surajoutés.

Quant à l'indication opératoire, j'ajoute ma voix à celle de Rudler, à celle de Baumann : arrivée à un certain degré d'évolution, la sigmoidite relève indiscutablement de l'indication chirurgicale, sauf cas d'espèce bien entendu.

M^{me} B. TEDESCO. — Il faut tout d'abord insister sur la nécessité de pratiquer l'examen sous une incidence parfaite. Trop souvent on passe à côté d'une lésion de la charnière recto-sigmoïdienne, celle-ci étant masquée par l'ombre du pôle supérieur de l'ampoule rectale. Il est absolument indispensable de voir le sig-

moïde « déroulé » en totalité. Sur les clichés qui nous ont été présentés, ce déroulement est manifestement insuffisant.

A notre avis l'insufflation ne donne pas toujours des résultats probants. C'est l'injection de prostigmine qui contribue le mieux au diagnostic et qui visualise avec le plus de netteté les limites de la lésion.

Il est banal de rencontrer une sigmoïdite avec diverticulose, mais l'association d'un cancer sigmoïdien et de diverticules n'est pas du tout exceptionnelle. Il ne faut pas se laisser égarer par ces diverticules et méconnaître le cancer adjacent.

Ne nous dissimulons pas que le diagnostic différentiel entre cancer et sigmoïdite reste souvent très délicat. Il nous semble que dans le doute une laparotomie exploratrice s'impose.

J'ai eu l'occasion, il y a 2 mois, d'examiner une malade chez laquelle j'hésitais justement à porter le diagnostic de néoplasme en raison de l'étendue du rétrécissement. Le contrôle avec prostigmine n'avait pas modifié l'aspect ni la longueur de ce rétrécissement. J'ai donc indiqué sur mon protocole qu'il n'était pas possible de préciser radiologiquement s'il s'agissait d'une sigmoïdite ou d'un néoplasme. Or, à l'intervention, le chirurgien trouva des granulations néoplasiques sur tout le péritoine. Celui-ci plaquait le sigmoïde contre la paroi pelvienne. Le sigmoïde lui-même était indemne. Le point de départ de la lésion était gastrique.

M. HILLEMANT commentant la communication de M. Delord pense que la dégénérescence cancéreuse des diverticulites est très rare et que les interventions chirurgicales pour sigmoïdite diverticulaire doivent être réservées aux formes sténosantes ou hémorragiques, les autres devant être traitées médicalement et par les agents physiques tels que la radiothérapie.

Sur un cancer gastrique opéré,

PAR MM. RENÉ-A. GUTMANN et JEAN FUMERY

Le malade de qui nous vous rapportons l'observation vint consulter l'un de nous (Gutmann) à la Salpêtrière. C'était un homme de 52 ans, pâle, cachectique, ne tenant littéralement pas debout et qui présentait comme seul symptôme digestif une diarrhée abondante, principalement post-prandiale. L'examen révéla une tumeur épigastrique; il existait une achlorhydrie complète. La radiographie (fig. 1) montra une image lésionnelle occupant plus de la moitié de l'estomac : l'antré était étroit; plus haut existait une immense lacune de la petite courbure, commençant au pylore et dont on voyait la fin à 4 centimètres environ au-dessous du cardia. De cette lacune émergeait une niche irrégulière, longue de 6 centimètres et profonde de 3 centimètres.

La question qui se posait, et sur laquelle nous reviendrons, était de savoir s'il valait la peine d'opérer. L'intervention fut cependant faite. La pièce de gastrectomie (fig. 2) montra une vaste ulcération entourée d'un rebord induré. L'examen histologique révéla un épithélioma très polymorphe, envahissant massivement toute la paroi. Le malade quitta l'hôpital et nous n'entendîmes plus parler de lui.

C'est récemment, en 1953, qu'il fut revu à Fontainebleau par l'un de nous (Fumery), cette fois pour une volumineuse tumeur cœcale qui fut de nouveau opérée et cette fois, il s'agissait d'un lymphoblastosarcome.

Cette observation pose deux questions :

La première est celle des cancers digestifs successifs et différents. Le D^r Fumery vous en parlera.

La seconde est celle de l'opérabilité des gros cancers gastriques.

En effet, entre l'opération du cancer et celle du sarcome caecal, il est un détail que nous avons passé sous silence, c'est la durée de la guérison : *il s'écoula vingt-trois ans*. Pendant vingt-trois ans, ce malade, opéré en 1932 par le P^r Gosset d'un énorme cancer, se porta très bien. Il avait, au moment de sa seconde opération caecale, 73 ans.

De façon non exceptionnelle, lorsque l'on conseille d'opérer un cancer gastrique avancé, on se heurte à l'opposition de la famille et même parfois du médecin traitant ; on entend alors toujours le même genre d'argu-



FIG. 1.

ments : « Si on n'opère pas, le malade en a pour cinq ou six mois ; si on opère, il mourra dans huit ou dix mois ; autant le laisser tranquille ».

L'un de nous a fait en 1937, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, une communication intitulée « Sur l'opérabilité des cancers gastriques avancés » (1). Parmi de nombreux cas personnels, diverses observations avaient été résumées, en particulier celle d'une femme de 68 ans que nous fîmes opérer par M. Gosset d'un cancer de la taille de deux grosses oranges ; en essayant d'extérioriser l'estomac, M. Gosset tomba sur une masse métastatique postérieure, intimement adhérente au pancréas. Cette masse fut néanmoins réséquée et ensuite M. Gosset enleva l'estomac en même temps

(1) René-A. GUTMANN. *Société Médic. des Hôpitaux de Paris*, n° 7, 19 février 1937.

qu'une série de ganglions dont, sur 9, 3 étaient envahis. Cette femme vécut 12 ans et mourut à 80 ans sans aucun signe digestif.

La communication de 1937 était destinée à réagir contre ce que nous appelions « le défaitisme médical en face du cancer gastrique ». Ce défai-



FIG. 2.

tisme est actuellement moindre, mais il existe encore non exceptionnellement et nous nous sommes plus d'une fois trouvé en face de lui dans ces dernières années.

En réalité, nous pensons toujours que, sauf en cas de métastases nettes,

d'un cancer patent du foie, d'une ascite cancéreuse, l'opération doit toujours être entreprise.

Encore faut-il être sûr de l'exactitude du diagnostic, témoin l'observation suivante que nous résumons.

L'un de nous (Gutmann) voit en Tunisie au cours de l'été 1953 un malade souffrant de façon intense dans l'épigastre et en ceinture ; il avait des vomissements à chaque tentative alimentaire ; le foie, dur, irrégulier et nodulaire, débordait de 20 cm environ ; le ventre ballonné semblait présenter une légère ascite. Sur les clichés gastriques, il existait au-dessus de l'angle une grosse niche irrégulière. On avait même fait antérieurement le diagnostic de métastase lacunaire vertébrale et l'on attribuait à cette métastase l'intensité des douleurs en ceinture. Le malade était aux injections de stupéfiants.

Le diagnostic de métastase vertébrale ayant été infirmé sur de nouveaux clichés par la radiologiste (D^e Jacqueline Daoud), nous avons pensé que l'aspect de la lésion gastrique ne permettait pas d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'un gros ulcère bénin pénétrant dans le pancréas ; que l'état du foie pouvait être dû à une cirrhose (le malade était éthylique) et que, dans ces conditions, nous n'avions pas d'éléments certains nous permettant de ne pas faire opérer le malade. L'intervention fut faite, après diverses résistances, par le D^r Demirleau : elle permit de vérifier la légitimité de nos réserves : ulcère bénin pénétrant et cirrhose.

En présence d'un cancer avancé et confirmé, nous pensons que, à moins d'impossibilités matérielles qu'il faut soigneusement peser et discuter avant de les admettre, l'opération doit être tentée et le cancer enlevé s'il est enlevable. On ne peut jamais mesurer d'avance le pronostic post-opératoire. L'observation de notre malade qui, gastrectomisé *in extremis*, vécut vingt-trois ans, en est une nouvelle preuve.

DISCUSSION

M. RUDLER. — Je me permets de demander à M. Gutmann si l'observation de son malade comporte la durée de l'évolution des signes fonctionnels avant l'intervention pour cancer gastrique. Un travail américain récent étudie en effet, sur des milliers de cas de cancers, digestifs ou autres, le rapport entre cette durée et les dimensions de la tumeur, mesurées sur la pièce opératoire. Il en ressort nettement qu'une tumeur volumineuse, si les symptômes sont déjà anciens (1 an, 18 mois), peut ne présenter qu'un potentiel évolutif relativement ralenti. Par contre, une tumeur volumineuse avec une histoire récente est toujours d'une haute malignité. Enfin, les petits cancers, si l'anamnèse est déjà longue, sont en principe de bon pronostic ; si elle est récente, on ne peut rien présager. Ce ne sont bien entendu que des notions générales, comportant nombre d'exceptions. Néanmoins, tout ce qui peut nous apporter une lueur sur cette question si difficile du potentiel évolutif des cancers, en particulier digestifs, présente un intérêt capital.

M. Ch. JAQUELIN. — Ma position a varié : autrefois je me refusais sur la foi des auteurs à faire opérer les cancers accessibles à la palpation ou trop étendus radiographiquement ; mais depuis longtemps l'expérience m'a montré qu'on ne pouvait fonder l'opérabilité sur l'extension géographique de la tumeur et que les gros cancers opérés donnaient parfois les meilleurs résultats tardifs que les petits cancers.

J'ai eu l'occasion de voir 3 cas de malades opérés il y a 10 et 13 ans dont un est mort l'an dernier, dont 2 vivent encore. Ils avaient tous trois des cancers palpa-

bles. La grosseur du cancer ne doit pas arrêter la chirurgie; peut être comme vient de le dire Rudler, quand nous voyons de gros cancers c'est qu'ils évoluent depuis longtemps, et ce caractère évolutif lent permet de ne pas désespérer du pronostic post-opératoire.

M. LORTAT-JACOB. — Je voudrais confirmer ce qu'a dit Rudler et dire que je regrette de voir que dans les traités même modernes et dans les Écoles de Médecine on dise que les cancers gastriques palpables sont des cancers inopérables. Et, de fait, le plus souvent, les gros cancers sont plus facilement opérables que les petits cancers et donnent de meilleurs résultats à distance. Il suffit que l'on fasse de gros sacrifices localement. Les cancers qui adhèrent au côlon, à la rate, au pancréas peuvent s'enlever mais à la condition d'enlever aussi les adhérences; il ne faut pas reculer devant l'ablation des organes de voisinage. Il est meilleur d'enlever un gros cancer, qui s'est développé localement, qu'un petit cancer qui évolue à distance. Je dois dire que je ne refuse jamais d'opérer un gros cancer, M. Gutmann le sait, et la survie est meilleure parfois.

M. DELANNOY confirme l'opinion de M. Gutmann : il est impossible de porter un pronostic lorsqu'il s'agit d'un cancer et il faut toujours tenter l'exérèse.

M. MAURICE DELORT. — Rubens Duval, dont j'ai lu de nombreux examens histologiques à propos du cancer de l'estomac, s'efforçait d'aller vers le pronostic; je ne dis pas qu'il avait toujours raison, mais un grand nombre de fois il nous a annoncé la probabilité d'évolution des cancers opérés.

M. FUMERY. — La deuxième tumeur, lympho-blasto-sarcome du cæcum (Dr Duperrat) a évolué rapidement.

Ne s'étant traduite cliniquement que par une névralgie crurale droite, atteignant le volume d'une tête d'enfant, elle donnait une image radiologique de compression extrinsèque du cæcum.

Seule a été possible une iléo-transversostomie; atténuation, temporaire, de la névralgie; survie de 6 semaines.

Ce cas portait à 4 les localisations tumorales distinctes et successives que j'ai pu observer en 18 mois.

Deux épis cutanés suivis de cancer, inopérable, l'un du rectum, l'autre de l'estomac et un cancer de la loge prostatique (1949) chez un prostatectomisé (1941) qui fit en 1946 un ulcus de la petite courbure verticale, guéri après protéinothérapie; puis, à partir de 1950, à 78 ans, un cancer de l'aorte, dont de multiples dossiers radiologiques, le malade se refusant à l'intervention, ont permis jusqu'à ce jour de suivre la lente évolution.

M. HILLEMANT trouve particulièrement intéressant le fait que guéri d'un premier cancer, ce malade a fait 23 ans après un autre cancer, histologiquement différent. Il possède l'observation d'un malade qui, opéré d'un cancer de la langue, mourut plus de 30 ans après d'un cancer du sigmoïde. Y a-t-il une question de terrain?

Il est également frappé de voir certains cancers sur la limite de l'opérabilité, bénéficier de survie prolongée, alors que d'autres malades porteurs de lésions beaucoup plus petites, font rapidement après l'opération des métastases.

Il y aurait lieu de demander à nos collègues cancérologues leur opinion sur ce sujet. Le moment de l'opération dans une période plus ou moins évolutive ne jouerait-il pas un rôle?

M. LAMBLING précise qu'il est impossible de prévoir l'opérabilité et le pronostic lointain d'un cancer, sur les données cliniques et radiologiques.

Pour les cancers multiples, il faut distinguer les cancers simultanés et les cancers consécutifs. Les Américains ont insisté sur le fait qu'un malade guéri d'un cancer était susceptible, même à très longue échéance, de faire préférentiellement une autre localisation.

M. GUTMANN. — Cette communication est faite surtout parce que, souvent, lorsque l'on voit un gros cancer et que l'on conseille d'intervenir, l'étendue du cancer est une raison invoquée pour s'abstenir. J'ai voulu une fois de plus, montrer

qu'on ne peut préjuger de l'évolution post-opératoire d'un cancer et qu'il faut toujours chercher à l'enlever quand la chose est techniquement possible.

Hillemand a fait allusion à des métastases possibles; dans ce cas la question ne se pose pas, le premier cancer étant un épithélioma et le second un sarcome.

A Rudler, je dirai que dans ce cas, on ne pouvait savoir à quand remontait le début, puisque le malade se plaignait exclusivement de diarrhées depuis quelques mois. Je suis tout à fait d'accord avec lui pour dire qu'il existe, selon les cancers, des potentiels évolutifs différents; mais il est difficile de les prévoir d'après la longueur de l'histoire clinique. Celle-ci dépend en réalité du stade où est fait le diagnostic; je crois qu'en général l'évolution des périodes de début des cancers est longue; les uns sont laissés à leurs cours jusqu'au diagnostic tardif, les autres sont interrompus plus tôt par un diagnostic précoce, quand il est possible.

A propos d'une image lacunaire de l'antré chez un syphilitique,

Par MM. CACHIN, J. MARTIN et Ch. LEVY

Non seulement la syphilis gastrique est une affection dont il est banal de souligner l'extrême rareté, mais encore lorsqu'on dépouille les observations éparses dans la littérature médicale de ces dernières années, on s'aperçoit que le diagnostic n'en est en général porté que sur des présomptions, tantôt cliniques, tantôt anatomiques, dont la valeur absolue peut toujours être contestée. L'observation qui va suivre n'échappe pas à cette règle; il nous a paru cependant intéressant de la présenter pour discuter brièvement à son propos les arguments que l'on peut avancer en faveur du diagnostic de syphilis gastrique.

M. D..., 47 ans, employé à la S. N. C. F., consulte le 15 mai 1951, pour des douleurs épigastriques apparues en janvier 1951, chez un sujet jusque-là sans antécédents digestifs. Il s'agit de crampes douloureuses sans irradiations, apparaissant immédiatement après la fin des repas, durant 1/2 heure à 1 heure, non calmées par l'alimentation ou les poudres. Leur évolution est capricieuse; elles persistent 5 à 6 jours de suite, puis disparaissent quelques jours. Il n'y a jamais de vomissements, l'appétit est conservé, les fonctions intestinales normales. Il n'y a aucune atteinte de l'état général chez ce sujet qui ne vient consulter que 4 mois après le début des accidents douloureux.

L'examen clinique est négatif. L'examen radiologique du 7 juin 1952 montre l'existence sur tous les films d'une très importante déformation de l'antré, qui apparaît effilé, tubulé et rigide, avec une volumineuse encoche fixe de la petite courbure prépylorique. Des clichés après morphine confirment l'évidente organicité de cette image antrale. Cet aspect est évidemment fort suspect, mais ne permet pas de conclusion ferme, le diagnostic d'atrésie fibreuse de l'antré méritant d'être envisagé. Un traitement d'épreuve bref est prescrit, comportant en plus des plâtrages et des antispasmodiques, 24 injections intraveineuses de peptone de caséine. Le malade est venu le 12 juillet 1951, nettement amélioré. Cependant une nouvelle série de films, pratiquée quelques jours plus tard, montre la persistance de la même image inchangée. Une gastroscopie est refusée par ce malade, qui est alors

perdu de vue jusqu'au 10 novembre 1951. Pendant cette période, les douleurs se sont accentuées, elles sont régulièrement bi-quotidiennes, pénibles, et font accepter aisément la gastrectomie.

Celle-ci est pratiquée le 22 novembre 1951 (Dr Jacques Martin). Toute la région antrale est épaissie, cartonnée, lardacée, d'une consistance et d'un aspect particuliers, qui font d'emblée penser au chirurgien qu'il ne s'agit ni d'un cancer ni d'une fibrose banale. A l'ouverture de l'estomac, on constatera l'existence de l'épaississement des parois de l'antra, d'un aspect légèrement bourgeonnant de la muqueuse, qui présente une exulcération en surface, mais pas de véritable ulcération en profondeur. Gastrectomie facile, bonnes suites opératoires.



FIG. 1.

C'est l'examen histologique qui fait envisager le diagnostic de syphilis gastrique, méconnue jusque-là; il n'existe en effet aucune image tumorale, mais le fond de l'exulcération est constitué par de très nombreux vaisseaux, très congestionnés, entourés d'un manchon lympho-plasmocytaire; ceci suffit pour faire conclure à l'anatomo-pathologiste qu'il s'agit selon toute vraisemblance d'une lésion syphilitique.

Le malade est examiné de nouveau; il ne présente aucun signe clinique de spécificité et nie tout antécédent. C'est à ce moment seulement que sont recherchées les réactions sérologiques, que l'on avait eu le grand tort de ne pas pratiquer systématiquement avant l'intervention. Elles sont toutes très largement positives (Bordet-Wassermann, (Kolmer) + + +; B.W. (Debain) + + +, Kahn + + +, Kline + + +). Le malade est confié au syphiligraphe et traité successivement par le cyanure de mercure, la pénicilline et le bismuth.

Depuis cette date, nous avons revu ce sujet à plusieurs reprises. En septembre 1953, près de 2 ans après l'intervention, il était en excellent état, et ne présentait aucun trouble fonctionnel digestif, bien que pratiquement aucun régime alimentaire ne fût suivi. Par contre, malgré un traitement très régulièrement suivi, le Wassermann s'avérait désespérément résistant, comme c'est souvent le cas dans ces syphilis méconnues tardivement dépistées.

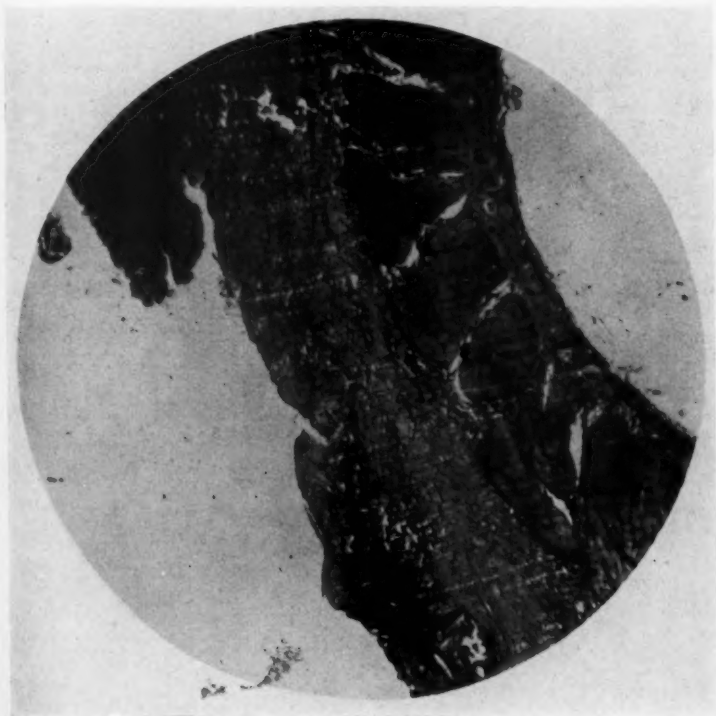


FIG. 2.

Le diagnostic de syphilis gastrique paraît donc ici assez solidement établi. En avons-nous cependant la preuve histologique certaine ? Il ne le semble pas, puisqu'on n'a pas trouvé de lésions gommulaires typiques. C'est pourquoi nous avons demandé à notre ami Duperrat de bien vouloir examiner les coupes, ce qu'il a fait avec le plus grand soin. Nous transcrivons ici ses conclusions :

« Il s'agit d'une ulcération plate, assez large, constituée par un tissu de granulations riche en capillaires. Ce granulome renferme de nombreux

lymphocytes. Les plasmocytes ne semblent pas particulièrement nombreux. Sous ce granulome superficiel, on observe une bande de tissu scléreux, contenant des amas lymphocytaires de topographie périvasculaire. Enfin, plus en dehors, on retrouve la tunique musculaire qui est ininterrompue. Celle-ci renferme un plexus sympathique hypertrophié. Tel est l'aspect général de la préparation.



FIG. 3.

« Il convient de noter qu'il existe assez près de la surface tout un plexus vasculaire, constitué par des vaisseaux veineux ou artériels, mais surtout veineux, dont la paroi apparaît fort épaissie. J'insiste sur ce point, car dans les ulcères calleux, on peut trouver de tels vaisseaux, mais beaucoup plus profonds. D'autre part, un caractère très particulier est donné par la persistance de la musculuse, détail tout à fait inhabituel dans un ulcère gastrique.

« En conclusion, ce n'est pas une lésion banale, mais ce n'est pas non

plus un bel aspect scléro-gommulaire bigarré. Cependant l'existence d'un plexus veineux très superficiel, extraordinairement hypertrophié d'une part, et surtout la permanence de la couche musculaire sont des éléments qui plaident en faveur de la syphilis ».

En résumé, la coexistence dans cette observation d'une sérologie positive, dont la résistance au traitement spécifique témoigne de l'ancienneté probable, et de lésions gastriques évoquant fortement le diagnostic de syphilis nous paraît un très solide argument en faveur de ce diagnostic. Nous reconnaissons cependant que la certitude absolue peut en être contestée. Il en est ainsi à la vérité dans la majorité des observations publiées.

Sur quel critère en effet peut reposer le diagnostic de syphilis gastrique ? La clinique seule ne peut fournir que des arguments de présomption bien discutables, tel le caractère nocturne des douleurs, l'absence d'action du traitement médical sur une lésion d'allure ulcéreuse, ou la bonne conservation de l'état général coexistant avec une lésion radiologique d'allure néoplasique. L'existence d'une syphilis connue, ou la découverte d'une sérologie positive sont évidemment nécessaires pour envisager le diagnostic, mais bien entendu insuffisantes pour l'affirmer ; encore voit-on parfois la syphilis gastrique mise en cause dans des observations où manque tout antécédent et où le Wassermann est négatif.

Quant aux images radiologiques, elles sont des plus variables (lacune à bords nets, aspect de limite de l'antré, etc.) ; si certains aspects, d'ailleurs exceptionnels, sont évocateurs, tel le petit estomac en pipe, « ratatiné » sous le diaphragme (Moutier), ou la double image lacunaire à bords nets, concentrée par rapport au pylore, ils ne suffisent en aucun cas à affirmer l'étiologie.

Rappelons d'autre part que l'hypochlorhydrie, voire une achlorhydrie histamino-résistante serait la règle ; on ne saurait la considérer comme un argument décisif.

Peut-être la gastroscopie a-t-elle ici plus de valeur et nous regrettons que notre malade ait refusé de s'y soumettre. Moutier, Girault et Debray ont donné une description très complète des aspects gastroscopiques de la syphilis gastrique : lésions ulcéreuses dans une vaste infiltration d'allure tumorale, rigidités et rétrécissements d'allure linitique, lésions gastritiques de types divers. Ici encore bien que certains aspects endoscopiques paraissent plus spécialement évocateurs, il ne semble pas y avoir d'aspect réellement pathognomonique, sauf peut-être la gomme ulcérée dont Patterson et Rouse ont donné une longue description. Mais c'est là une lésion très exceptionnellement rencontrée.

En définitive, les observations dans lesquelles la syphilis gastrique est affirmée peuvent être rangées sous deux rubriques. Tantôt, un ensemble de présomptions fait soupçonner la syphilis, et les résultats du traitement d'épreuve permettent de confirmer cette impression, tantôt, au contraire, on n'a pas pensé à la spécificité et c'est l'étude histologique d'une pièce d'exérèse qui la révèle.

Dans la première éventualité, c'est sur la régression des anomalies radiologiques ou gastroscopiques que se juge l'efficacité du traitement. Souvent d'ailleurs cette amélioration radiologique est incomplète (Muller). Il

faut reconnaître toutefois que certains cas sont fort impressionnants : guérison clinique totale de signes de pseudo-cancer gastrique observés par Moutier, disparition complète en quelques semaines d'aspects néoplasiques radiologiques étendus de la région antrale sous l'influence du cyanure de mercure (Flandin) ou de la pénicilline (Berger, Gottlieb), disparition gastroscopique d'un aspect de pseudo-polypose (Rafsky), etc. Dans des cas de cet ordre cependant, si grande que soit la présomption, le doute est permis, la preuve absolument rigoureuse de l'origine syphilitique n'est pas acquise. D'ailleurs la régression, sous l'effet du traitement spécifique, de déformations gastriques peut plaider parfois en faveur de lésions syphilitiques sans permettre pour autant d'affirmer le siège primitivement gastrique : une belle observation de Chêne en témoigne dans laquelle des déformations pseudo-néoplasiques de la grande courbure antrale, associées à un aspect de méga-œsophage par cardiospasmus régressent totalement sous l'effet d'un traitement mixte pénicillo-bismutho-mercuriel ; il s'agissait d'un syphilitique avéré porteur d'une hépato-splénomégalie et ces aspects radiologiques furent attribués à des lésions péritonéales primitives de péri-spléno-hépatite.

Dans un second ordre de faits, le diagnostic est méconnu, la syphilis n'est pas recherchée, le malade est opéré, c'est l'anatomo-pathologiste qui fait le diagnostic. Ces cas sont les seuls qui entraînent une absolue conviction, lorsque l'aspect des lésions ne prête à aucune discussion : l'élément pathognomonique est la présence dans la sous-muqueuse considérablement épaissie de micro-gommes à centre nécrosé, entourées d'une couronne lympho-plasmocytaire, parfois de cellules épithélioïdes, rarement de cellules géantes. L'importance des lésions vasculaires complète ce tableau. Or, cet aspect caractéristique est de beaucoup le plus rare. Sur les 24 observations dont Levrat et Nicollet ont dépouillé, en 1945, les compte rendus histologiques, la présence de gommes n'est notée que dans moins du tiers des cas. Et d'autres statistiques fournissent un pourcentage encore bien plus faible (Singer et Dyas).

Dans la majorité des cas les signes histologiques ne sont que de présomption, et notre observation en fournit un exemple assez typique. Parmi les altérations anatomiques évoquant la syphilis, les uns insistent plus spécialement sur l'épaississement scléreux de la sous-muqueuse et sur les manchons inflammatoires périvasculaires, les autres sur l'atteinte élective des plexus veineux et l'importance de la péri-endophlébite, tous caractères qui se retrouvent chez notre malade. Notre observation peut d'ailleurs être très étroitement rapprochée de quelques faits analogues publiés dans ces dernières années : observations de Moiroud, de Levrat et Moinecourt, de Palmer (dans laquelle les lésions veineuses sont très analogues à celles de notre malade) ; de Kardos, etc. Dans tous ces cas, comme dans le nôtre, l'étiologie syphilitique est très vraisemblable ; on ne peut dire qu'elle soit absolument démontrée.

Ces quelques considérations critiques ne doivent pas faire oublier l'intérêt pratique qu'il peut y avoir dans certains cas dont l'étiologie n'est pas évidente, à soupçonner une possible syphilis gastrique, si rare qu'elle puisse être, et à en tenter un traitement d'épreuve. Les résultats spectaculaires

obtenus dans quelques cas par celui-ci plaident en faveur d'un tel essai, lorsque le Wassermann est positif, et nous ne pensons pas, comme certains (Palmer), que la gastrectomie soit d'emblée indiquée, même lorsque la syphilis peut être valablement soupçonnée, de crainte de retarder l'excès d'un cancer. L'examen sérologique doit être systématique en présence de toute lésion gastrique, dont l'étiologie n'est pas évidente. C'est pour avoir méconnu cette règle que nous avons fait subir à notre malade une gastrectomie peut-être abusive.

BIBLIOGRAPHIE

- BERGER (H.). — *Gastro-Enterology*, **14**, 1950, 147-151.
 CHÈRE, M^{re} PILLET-SAVATON et A. SIMON. — *Presse Médicale*, **55**, 1947, 874-876.
 FLANDIN. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **67**, 1951, 1408.
 GOTTLIEB et BERANBAUM. — *Radiology*, **59**, 1952, 193-197.
 KARDOS et ORNOS. — *Wien. Med. Woch.*, **62**, 1950, 370-372.
 LEVRAT et NICOLLET. — *Journ. Méd. Lyon*, n° 663, 1945, 117-120.
 LEVRAT et MOINECOURT. — *Lyon Médical*, 20 août 1944.
 MOIROUD. — *Mém. Académie Chir.*, n° 31, 1944.
 MOUTIER, GIRAULT et DEBRAY. — *Arch. Mal. App. Dig.*, **37**, 1948, 637-653.
 MULLER, DUVERNE et PICOT. — *Arch. Mal. App. Dig.*, **37**, 1948, 734-739.
 PALMER, SCHINDLER et coll. — *Ann. Int. Med.*, **18**, 1943, 393-400.
 PATTERSON et ROUSE. — *Gastro-entérology*, **10**, 1948, 474.
 RAFFSKY. — *Rev. of gastro-enter.*, **15**, 1948, 359-366.

DISCUSSION

M. GUY ALBOT. — Je n'ai jamais observé de syphilis gastrique; mais, ce sur quoi je me permettrai d'insister c'est sur l'extrême prudence à observer dans l'interprétation des lésions histologiques de cet estomac. Les lésions que l'on vient de nous montrer, la sclérose de la sous-muqueuse importante et pseudo-tumorale, les proliférations veineuses ou capillaires, nous les rencontrons dans toutes les réactions antrales, qu'il s'agisse d'hypertrophie musculaire du pylore ou d'atrésie fibro-musculaire de l'antré. Et je ne crois pas qu'elles puissent constituer un argument en faveur de la nature syphilitique de la lésion.

D'autre part, du point de vue radiologique, il est difficile de trancher entre cancer et atrésie fibro-musculaire de l'antré; mais, si nous n'avons pour étayer un diagnostic de syphilis qu'une sérologie positive et des lésions histologiques du genre ci-dessus, ce ne sont pas, à mon avis, des arguments suffisants.

M. JACQUELIN. — Cliniquement, il n'y a presque jamais moyen de faire un diagnostic assuré de syphilis gastrique, et si Albot nous retire le recours à une vérité histologique, ce diagnostic apparaît de plus en plus impossible.

Autrefois, cette question soulevait des discussions sans fin; elle s'est éteinte parce que pratiquement chacun a renoncé à faire le diagnostic de syphilis gastrique; les faits ont trop souvent démenti ce diagnostic; même lorsque les arguments cliniques et sérologiques paraissaient concorder en faveur de la syphilis, la gastrectomie, puis l'examen histologique révélaient un cancer.

Resterait, dit-on, le recours au traitement d'épreuve. Il s'est montré inefficace dans la seule syphilis certaine que j'ai vue il y a 30 ans. La malade était venue à l'hôpital avec un dossier radiologique remontant à 4 ans et montrant exactement la même image lacunaire que celle de notre nouvel examen. Nous avons flairé la syphilis. L'examen clinique et la sérologie confirmèrent la présomption. Un traitement spécifique eut les plus heureux effets sur les troubles dyspeptiques, mais non

sur l'image radiologique; et pendant plusieurs années, dans les cours que nous faisons à Saint-Antoine avec mon maître Félix Ramond, nous convoquions chaque fois cette malade quand nous voulions montrer une image typique de la lacune néoplasique.

M. HILLEMAND. — Pendant longtemps on a réclamé comme preuve de syphilis la présence de tréponèmes au niveau de la lésion. Mais ce test est sans valeur, puisque certains affirment que les spirochètes ainsi trouvés sont des saprophytes venus de la bouche.

M. LEVRAT. — J'ai observé deux cas de syphilis gastrique, et inspiré sur ce sujet la thèse de Nicollet (Lyon, 1944). Il est rare que le diagnostic puisse être affirmé sur le seul aspect histologique qui est habituellement celui d'une inflammation subaiguë, ou d'une pseudo-sarcomatose conjonctive. La discordance entre cet aspect histologique et l'apparence radiologique ou opératoire qui est celle d'un cancer doit faire suspecter la syphilis et en faire rechercher les autres stigmates cliniques ou biologiques. Cette syphilis viscérale qui a toujours été rare, est actuellement plus qu'exceptionnelle avec le recul de toutes les syphilis viscérales.

M. DEBARRY. — Je crois avoir vu un cas de syphilis gastrique que j'ai publié comme tel, et dont l'histoire me paraît mériter d'être rapportée.

Un viticulteur de 40 ans, petit éthylique, est hospitalisé en mai 1943 pour des troubles dyspeptiques précoces d'abord irréguliers (pesanteurs et digestions pénibles) puis périodiques : une période de 15 jours en 1940, une autre de 5 jours en juin 1942, une troisième fin 1942, traîne 3 mois, accompagnée d'un amaigrissement de 20 kilogrammes. Aucun antécédent. Examen somatique négatif. Mais sérologie fortement positive. Radiologiquement, gros plis anarchiques sur tout l'estomac dont les courbures sont « hérissées » de niches irrégulières de diverses dimensions.

Une indiscrétion apprend à la famille que l'on porte le diagnostic de syphilis gastrique; elle retire sur-le-champ le malade de l'hôpital et abandonne le médecin qui l'avait fait hospitaliser. Après quelques mois de traitement par un guérisseur, un second médecin suit ce malade ignorant le diagnostic précédemment porté, puis nous l'adresse dans notre cabinet en septembre 1944. Ni lui, ni moi n'avions gardé le souvenir l'un de l'autre. En présence d'un sujet cachectique, avec tumeur épigastrique, nous portons sans examen radiologique nouveau (par pénurie de films) le diagnostic de cancer très évolué, inopérable, malgré l'absence de métastases décelables.

Début 1946, notre maître Joulia, chargé d'un travail sur la syphilis gastrique pour le livre jubilaire du Professeur Sézary, consacré à la syphilis viscérale tardive (où a paru cette observation) nous demande si nous avons rencontré des syphilis gastriques. Nous retrouvons l'observation de l'Hôpital de 1943; nous apprenons alors que ce malade avait été revu chez nous plus d'un an après et qu'il venait de mourir; par conséquent, plus d'un an encore après notre consultation où nous l'avions condamné à très brève échéance. Le malade vomissant, à la fin, tout ce qu'il prenait s'était mis à boire et était mort cachectique, toujours sans métastases apparentes.

Par l'aspect radiologique tout à fait extraordinaire de l'estomac et la longue évolution mortelle en l'absence d'un traitement approprié, sans métastases décelables jusqu'à la fin, le diagnostic de cancer nous paraît devoir être écarté au profit de celui de syphilis gastrique.

M. GUTMANN. — Lorsque j'ai eu à écrire le chapitre « Syphilis gastrique » dans mon livre sur les *Syndromes douloureux de la région épigastrique*, j'ai été amené à revoir de très près les nombreuses publications faites à ce sujet.

De façon générale, on peut les diviser en quatre groupes : 1° les ulcères syphilitiques : on peut dire que pratiquement aucune observation ne tient; 2° les hémorragies d'origine syphilitique, où il est très difficile de se faire une opinion, la plupart des observations étant du type suivant : « Un malade saigne, on lui fait un traitement antisiphilitique et le malade n'a plus saigné depuis »; 3° les gommages gastriques; il y a là un certain nombre d'observations anciennes, authentiques, mais ce stade est en pratique dépassé depuis les traitements des époques

récentes et actuelles; 4° il existe un certain nombre d'observations de syphilis gastrique à forme scléreuse, soit d'estomac rétracté, recroquevillé, soit d'estomac biloculaire. La biloculation, dans ces cas, n'a pas du tout le type de la biloculation ulcéreuse; elle se présente sous une forme en sablier. Dans un cas que j'ai publié à la séance du 14 janvier 1938, à la Société Médicale de Bordeaux, avec Petit-Dutaillis, Wertheimer (de Lyon) et Ivan Bertrand, il existait une biloculation avec passage filiforme. A l'opération, l'estomac était extérieurement tout à fait normal, et ce n'est qu'en l'incisant que l'on tomba sur un épaissement considérable, en sablier, de la paroi gastrique.

M. CACHIN. — En remerciant tous ceux qui ont bien voulu prendre la parole à propos de cette observation, je ferai remarquer que je ne l'ai nullement présentée comme un cas certain de syphilis gastrique. J'ai simplement voulu faire la critique des critères du diagnostic de cette affection, à propos d'une observation dans laquelle c'est l'examen histologique d'une pièce de gastrectomie qui a fait découvrir une syphilis méconnue. Mais je reconnais volontiers qu'il ne s'est peut-être agi que d'une simple coïncidence.

Angiocholécystite aiguë éberthienne survenue 4 ans après une fièvre typhoïde,

Par MM. P. HILLEMAND, J.-M. VERNE, E. GILBRIN et DUCHANGE

Quoique étant la cause la plus fréquente des cholécystites aiguës non lithiasiques, les cholécystites typhiques sont rares. Si elles s'observent classiquement au décours de la fièvre typhoïde, elles peuvent la précéder, et l'un de nous, avec Mézard et Valensi, a rapporté, il y a déjà de longues années, un cas de cholécystotyphus.

Enfin, elles peuvent être tardives et survenir des années après la guérison de la maladie, comme l'ont montré F. Besançon et Philibert.

De tels faits sont rares, surtout quand il s'ajoute une angiocholite suppurée et c'est un cas de ce genre que nous voudrions vous présenter.

OBSERVATION. — Mlle M. C..., 24 ans, infirmière, entre dans notre service le 3 juin 1952, enceinte de 2 mois. Elle a été prise brutalement la veille de douleurs costales droites qui, par leur violence, gênent l'inspiration. Le lendemain, la température, qui n'avait pas été prise jusque-là, s'élève à 40°1. Le 4 juin apparaît un léger ictère, les urines contiennent des pigments mais pas de sels biliaires. Il existe une zone douloureuse sous-costale droite avec défense pariétale atteignant l'ombilic en bas et un point douloureux très net dans l'angle costo-vertébral droit. L'intolérance alimentaire est absolue et chaque tentative alimentaire s'accompagne de vomissements.

Il existe 3.500.000 G. R. avec 3.000 G. B. L'urée est à 0,25, la glycémie à 0,80.

L'interrogatoire nous apprend que, bien que correctement vaccinée contre la fièvre typhoïde par 3 injections de 2 centimètres cubes de vaccin D. T. T. A. B. en mars 1948, la malade a contracté le 25 août 1948 une dothiéntérie typique pour laquelle elle a été hospitalisée à Lariboisière dans le service de notre collègue Schwob (agglutination au 1/50, 1/100, au 1/200 pour le B. d'Eberth, absence d'agglutination au para A et au para B). Une contamination hospitalière était possible et l'enquête avait montré que l'intéressée, fille de salle à Tenon, nettoyait régulièrement

ment le bassin d'un typhique, avec hémoculture positive à l'Eberth, hospitalisé dans notre service à partir du 26 juillet.

Elle fut traitée uniquement par la pénicilline (1).

L'interrogatoire nous apprend encore qu'en 1950 elle a présenté une crise vésiculaire douloureuse ayant duré une huitaine de jours, sans subictère, et que, fin mai 1952, de nouvelles crises étaient apparues. 1 gr. 50 de streptomycine est injecté quotidiennement. La température revient à la normale en 48 heures. Mais 5 jours après, brusquement, une douleur très violente se généralise à tout l'abdomen, elle est surtout nette dans la région vésiculaire et s'accompagne de vomissements abondants et d'ictère. La fièvre s'élève à 39°8, l'état général s'altère, l'ictère s'accuse. La leucocytose s'élève à 12.000. La défense abdominale est nette dans la région vésiculaire et dans la moitié droite de l'abdomen.

La malade fait en même temps une fausse couche. Le col utérin est entrouvert. Le doigt ramène du sang noirâtre, très sale. Signalons l'existence de deux fausses couches antérieures. La malade nie absolument toute tentative abortive récente. On pratique cependant une hémoculture aérobie et anaérobie et une culture anaérobie des lochies : ces examens sont négatifs.

Sans attendre leur résultat, 3 millions de pénicilline sont ajoutés chaque jour à la streptomycine. La fièvre s'abaisse, l'ictère diminue mais, devant la persistance des signes locaux à type de contracture sous-hépatique et la persistance de la leucocytose, l'intervention est décidée.

Intervention le 12 juin 1952 : « Vésicule très tendue, en forme de saucisse, menace de gangrène de la paroi. Cholécystectomie. Le cholédoque est distendu, il contient également du pus franc, abondant. Il n'y a aucun calcul. Le passage dans le duodénum est difficile. La tête pancréatique est grosse, indurée et lobulée, gênant la pose d'un drain transvartérien. La mise en place d'un drain de Kehr ordinaire est difficile. Le pédicule hépatique présente une gangue inflammatoire et la paroi du cholédoque très épaissie, presque feuilletée, invite aux fausses routes ».

A l'examen de la pièce la vésicule est emplies d'un pus qui est ensemencé; la paroi vésiculaire épaissie, recouverte d'une fausse membrane est moins altérée que celle du cystique. Pas de lithiase. A l'examen histologique la muqueuse est presque totalement détruite, il existe une importante infiltration inflammatoire.

L'identification du germe révèle qu'il s'agit d'un bacille d'Eberth.

Le 5 juillet une radiomanométrie biliaire indique des pressions normales, mais les voies biliaires extra-hépatiques sont très dilatées. On constate une image d'arrêt nettement limitée à concavité inférieure dont la corne externe se prolonge par un très mince filet spiroïde. Le duodénum est convenablement opacifié.

Une deuxième cholangiographie, le 19 juillet, montre la persistance de la dilatation des voies biliaires extra-hépatiques et de l'image d'arrêt. Elle semble cependant plus bas située et le duodénum mieux rempli que précédemment par la substance opaque.

Aussi laisse-t-on le drain de Kehr, en le fermant par intermittences de plus en plus prolongées.

En septembre, le passage du liquide de contraste est massif et se fait sans la moindre difficulté. La malade est actuellement guérie, bili- et coprocultures sont stériles.

Notons enfin que le lendemain de l'intervention la malade a évacué un œuf complet.

Il s'agit donc, en résumé, d'une angiocholécystite suppurée dont l'étiologie eberthienne a été affirmée par la culture de la bile prélevée au cours de l'intervention.

De cette observation nous voudrions retenir quelques points :

Tout d'abord son délai de 4 ans est classique (Chauffard). Il peut être

(1) Le Chloramphenicol n'était pas encore utilisé.

plus court : 2 ans 1/2 (Fauvert), il peut être plus long : 6 ans (F. Ramond et Faitout), 7 ans (Prat), 10 ans (Caroli), 11 ans (Launois), 17 ans (Droba), 18 ans (Hunner), 27 ans même (Heinner). Il s'explique par la fréquence avec laquelle les anciens typhiques éliminent des bacilles. E. Aubertin, Ch. Dulong de Rosnay et P. du Pasquier ont en effet obtenu des bilicultures positives chez un grand nombre de malades ayant fait des rechutes. L'élimination des bacilles est irrégulière et peut persister des années (15 ans, Remouchamps ; 31 ans, Huggenberg ; 52 ans, Donald Graff).

Actuellement, grâce à l'identification du germe pathogène par ses propriétés antigéniques, on peut affirmer que c'est le même microbe qui persiste et est responsable de la complication biliaire tardive.

Par ailleurs, ces complications aiguës sont rares. L'origine typhique des cholécystites aiguës n'a été prouvée par Gundermann que dans 1 o/o des cas. Steiner trouve des chiffres un peu supérieurs. Il constate du bacille typhique 7 fois sur 354 opérés. Hotz fournit également une statistique de 3 o/o. Pour apprécier la fréquence réelle de ces complications, il ne suffit pas de faire une biliculture, il faut faire une pariétoculture (Chabrol), le bacille ne pouvant se retrouver que dans les couches profondes de la sous-muqueuse et de la muqueuse. Bien plus, il peut même manquer au niveau de la paroi et n'exister qu'au niveau du calcul (Woodward, Smadel et Ley). Steiner même rapporte un cas de contamination éberthienne due à la manipulation de ce dernier.

Notre malade présentait une angiocholite suppurée ; éventualité beaucoup plus rare que la cholécystite suppurée. Les infections canaliculaires ne s'observent guère qu'en cas d'obstacle à l'écoulement de la bile. Dans notre observation, il n'y avait aucun calcul, mais il existait un arrêt au niveau du cholédoque avec distension de ce dernier en rapport très probable avec une pancréatite. On peut rapprocher de notre cas une observation de Caroli, où, au cours d'une angiocholite survenue 10 ans après une fièvre typhoïde, l'angiocholégaphie montra une voie biliaire principale dilatée secondaire à une pancréatite sténosante.

Enfin, il n'est pas sûr que ces accidents biliaires suppurés tardifs se raréfient avec l'emploi de la chloromycétine. Cet antibiotique semble en effet détruire difficilement les germes hébergés dans les voies biliaires. Glazko, Wolff, Dill et Calvin Bratton ont constaté chez un sujet porteur d'une fistule biliaire que la chloromycétine se concentrait peu dans la bile et en majeure partie à l'état de dérivés nitrés inactifs. Chez leur malade, dans les 24 heures qui ont suivi une prise orale de 1 gramme, il ne s'est éliminé par cette voie que 26 mgr. 8, soit 2,7 o/o de la dose ingérée, dont 1 mgr. 37 (soit seulement 0,14 o/o) sous la forme chimique initiale capable d'exercer un effet antibiotique.

La concentration de cette fraction active n'a pas dépassé 2,8 par millimètre cube, soit à peine le 1/6 du taux qu'elle atteint dans le sang. Par ailleurs, dans une communication toute récente, E. Aubertin, Ch. Dulong de Rosnay et P. du Pasquier ont attiré l'attention sur une diminution de l'effet de la chloromycétine. Dans 34 o/o des cas, la sensibilité des germes isolés à la fin de la maladie est moins grande que celle des souches étudiées au cours du traitement. Il semble donc que la chloromycétine soit impuis-

sante à stériliser les porteurs de germes et ceux-ci, outre le risque de présenter des suppurations biliaires tardives, peuvent continuer à disperser des bacilles devenus résistants.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN (E.), DULONG DE ROY (Ch.) et DU PASQUIER (P.). — L'évolution des F. T. traitées par la chloromycétine. *J. de médecine de Bordeaux*, décembre 1952, 1121-1138.
- BEZANÇON et PHILIBERT. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1901, 1230 ; *Journal de physio. et path. gén.*, 1904, 74-99.
- BRUNET. — Contribution à l'étude des angiocholécystites aiguës d'origine éberthienne. *Thèse de Lyon*, n° 54, 1911-1912.
- CAROLI. — *Maladies des voies biliaires*. Flammarion éditeur.
- CAMAC. — *The Lancet*, 1899, 1648.
- CHABROL (E.). — *Réaction vésiculaire et cholécystites*. Baillière éditeur.
- CHIRAY et PAVEL. — *La vésicule biliaire*, 1927. Masson éditeur.
- DECASTELLO. — Cholécystite typhique et bacilles d'Eberth. *Wien Méd. Woch.*, n° 26, 22 juin 1929, 831.
- FAUVERT (R.). — Un cas d'angiocholécystite typhique lithogène. *Paris Méd.*, 24 juin 1948, 34.
- GLASKO, WOLF, DILL et CALVIN BRATTON. — *J. Pharm. Exp. Thérap.*, août 1949, 445.
- GUNDERMANN. — *Mitt. Granzgeb. Méd. u. Chir.*, 37, 1924, 243.
- HILLEMAND (P.), MÉZARD et VALENSI. — A propos de deux cas de cholécystite aiguë prétyphoïdique. *Paris médical*, 13 janvier 1934, 47.
- HOTZ. — *Arch. Klin. Chir.*, 126, congrès 1923, 284.
- HUBER. — Clinique de la cholécystite suppurative avec isolement d'un bacille typhique 18 ans après une fièvre typhoïde. *John Hopk. Hosp. Bul.*, 1899, 163.
- JIMENA (A. O.). — *Un nouveau cas de cholécystite typhique et son traitement*. 11^e congrès européen des associations nationales de gastro-entérologie. Madrid, 1950. Communications, 207.
- KENNEDY (J. M.) et MILLAR (E.). — *The Lancet*, 13 janvier 1951, 92.
- RAMOND et FAITOUT. — Angiocholécystite à bacille d'Eberth. *Société de Biologie*, 1896, 1130.
- REMOUCHAMPS. — *Le traitement par la chloromycétine des cholécystites chroniques des porteurs de germes*. 11^e congrès européen des sociétés nationales de gastro-entérologie. Madrid, 1950. Communications, 209-211.
- STEINER. — La typhoïde de la vésicule biliaire. *Wien. Klin. Woch.*, 24 mars 1950, 208.
- WOODWARD, SMADEL et LEY. — Chloramphénicol dans le traitement des typhiques et porteurs de germes. *J. of Clin. Invest.*, 1950, 87.

DISCUSSION

M. HERVY. — A l'appui des conclusions de Gilbrin, je crois intéressant de rapporter l'observation d'une malade que je suis actuellement ; il s'agit d'une jeune femme de 25 ans qui, à la suite d'un premier accouchement, en 1949, a fait une paratyphoïde B d'évolution banale. L'année suivante, à la suite d'un deuxième accouchement, elle est prise de poussées d'angiocholite avec ictère, hémoculture positive au paratyphique B ; l'évolution est plus sérieuse, mais cependant favorable. L'année suivante, elle est opérée, au cours d'une troisième grossesse, d'une pyélonéphrite tuberculeuse, supporte bien la néphrectomie et accouche normalement quelques mois plus tard, sans aucune complication. Mais en décembre 1952, à la suite d'un quatrième accouchement, cette malade fait une poussée d'angiocholite ictérogène avec, à nouveau, une hémoculture positive au paratyphique B. Elle est hospitalisée à l'hôpital de Limoges et cette fois les choses ne s'arrangent plus. Pendant des mois, elle fait des poussées d'angiocholite avec hémoculture positive,

c'est une angiocholite urémigène avec une azotémie qui atteint 1,50, et une anémie extrêmement grave (moins de 2 millions de globules rouges); pendant des mois, la malade est maintenue en vie à l'aide de perfusions de plasma, de sang et de sérum. Elle reçoit des antibiotiques à fortes doses sans que l'évolution en soit améliorée.

Au mois de mai, l'apparition d'une encéphalite typhique vient encore compliquer ce tableau, mettant cette malade dans un état de vie végétative absolument pitoyable. Lorsque, au mois de juillet j'ai eu la responsabilité du service, j'ai eu l'impression que la partie était perdue, à moins qu'on ne puisse, malgré l'état de la malade, réaliser un drainage biliaire. Le Dr Faure a bien voulu l'opérer dans de si mauvaises conditions. Il a trouvé une cholécystite; la bile vésiculaire contenait du paratyphique B mais il y avait aussi un gros calcul du cholédoque; ce calcul a été enlevé et le cholédoque drainé par un drain transpillaire, puis la cholécystectomie fut rapidement exécutée. Au total l'intervention n'avait duré que 3/4 d'heure sous anesthésie locale complétée par un peu de nesdonal.

Les suites opératoires furent très favorables. La malade a très rapidement repris du poids, et a pu s'alimenter; mais, malheureusement, son encéphalite n'est pas améliorée. Son drain transpillaire est resté 2 mois 1/2 en place. Fait très intéressant : au mois de septembre dernier, la bile qui coulait par le drain contenait toujours du paratyphique B. On a fait une étude de sa résistance aux antibiotiques; il était sensible à la chloromycétine et à la streptomycine, mais même les antibiotiques injectés localement n'ont pas pu en venir à bout. Le drain a été retiré en septembre. Actuellement, la malade ne va pas mal, elle n'a plus jamais eu de fièvre depuis l'opération, mais les coprocultures sont toujours positives.

M. DALSACE. — Il semble, comme je l'ai dit précédemment, que dans ces angiocholécystites sévères, il y ait intérêt à ne pas attendre longtemps et à drainer les voies biliaires, de façon précoce.

M. GILBRIN. — L'observation de Hervy confirme que les infections biliaires post-typhiques s'observent chez des porteurs de germes présentant un obstacle sur les voies biliaires. D'où la nécessité d'une intervention d'urgence, nonobstant toute exploration biologique complémentaire.

Un nouveau cas de cancer greffé sur un méga-œsophage,

Par MM. P. DELAFONTAINE, R. VIGUIÉ, P. RENSONNET, E. PRADEL
et D. VERGOZ

Il y a quelques années l'un de nous (1), avec A. Bensaude, rapportait leur premier cas de cancer greffé sur un méga-œsophage.

La rareté de cette complication nous a incités à vous en rapporter une nouvelle observation, d'autant qu'il s'agit d'une femme chez laquelle cette affection est exceptionnelle et aussi parce que les signes par lesquels elle s'est manifestée soulèvent une discussion diagnostique très difficile à résoudre.

OBSERVATION. — Mme P..., âgée de 53 ans, adressée au Dr Delafontaine est admise dans son service à l'Hôpital de Saint-Denis, au début du mois de février 1952.

Elle se plaint surtout d'un amaigrissement très important : la malade est d'ailleurs dans un état précaire puisqu'à son entrée elle ne pèse que 37 kilogrammes.

(1) A. BENSAUDE et R. VIGUIÉ. — Méga-œsophage et cancer. *Archives des maladies de l'Appareil Digestif*, n° 12, 1946, 544.

Cet amaigrissement s'accompagne :

- d'une anorexie quasi totale;
- d'une asthénie physique et psychique considérable;
- d'une fièvre continue autour de 38°

Il n'existe que peu de troubles digestifs si ce n'est une dysphagie très modérée et intermittente. L'interrogatoire nous apprend que depuis l'âge de 19 ans la malade est suivie pour un méga-œsophage dont les poussées dysphagiques assez rares ont toujours cédé au traitement médical, ou aux dilatations par sonde. Différents examens radiographiques ont été pratiqués, notamment à l'Hôpital Lariboisière en 1928, à l'Hôtel-Dieu en 1945.

L'examen clinique de la malade ne montre rien d'anormal si ce n'est un ganglion axillaire dont un adénogramme (Dr Peyret) a montré qu'il s'agissait d'une adénite subaiguë banale.



FIG. 1 (10 mars 1952). — Image de volumineuse dilatation œsophagienne avec aspect lacunaire du bord droit.

Différents examens complémentaires sont alors pratiqués :

— une radiographie pulmonaire (le 9 février 1952) qui montre une image paramédiastinale droite, pouvant être interprétée comme le bord droit de sa dilatation œsophagienne;

— urée sanguine : 0,25; Bordet-Wassermann négatif;

— urines normales tant au point de vue chimique que cytologique.

La numération globulaire donne :

G. B. : 3.168.000, Hg : 60 o/o, Vg : 0,9.

G. B. : 19.400 dont 70 o/o de poly. neutro.

La vitesse de sédimentation : 95 millimètres, 122 millimètres et 138 millimètres.

Les semaines qui ont suivi ont été employées :

— d'une part à remonter l'état général de cette malade par une thérapeutique

polyvalente, plasmathérapie, transfusions sanguines, vitaminothérapie, régime hyperprotidique;

— d'autre part à faire baisser sa température par différents antibiotiques;

— enfin, lorsque l'état de la malade l'a permis, à pratiquer un certain nombre d'examens complémentaires pour préciser la cause de cette fièvre et de cet effondrement de l'état général.

Différents examens radiographiques de l'œsophage ont été pratiqués le 10 mars 1952, le 9 avril 1952, ils montrent tous :

1° d'une part une dilatation œsophagienne considérable avec un défilé sus-cardial très marqué;

2° une stase considérable gênant l'interprétation des clichés malgré des lavages préalables et successifs. Néanmoins sur la face postéro-droite il existe une *image lacunaire* retrouvée, sur plusieurs clichés et à des examens différents.



FIG. 2 (9 avril 1952). — Image de volumineuse dilatation œsophagienne avec aspect lacunaire du bord droit.

L'examen radiographique de l'estomac ne montre aucune anomalie grossière. L'association de cette image lacunaire accompagnée de fièvre et d'altération de l'état général nous font porter le diagnostic de cancer de l'œsophage greffé sur un méga-œsophage et nous en demandons confirmation à l'endoscopie.

Deux œsophagoscopies furent pratiquées, la première le 28 mars 1952, la deuxième le 8 mai 1952 (Dr Brulé).

Elles précisèrent :

La première, l'existence d'un méga-œsophage important avec œsophagite et stase alimentaire importante avec une striction au niveau du cardia admettant une sonde de calibre important, mais non le tube du gastroscopie (nous avons en effet demandé si cela avait été possible une endoscopie gastrique pour examen du pôle supérieur de l'estomac).

La deuxième œsophagoscopie est faite après plusieurs lavages œsophagiens qui ont permis de « nettoyer presque complètement le méga-œsophage, mais on ne trouve aucune trace d'épi jusqu'à 42 centimètres. Un ou deux caillots superficiels ont été retirés mais doivent provenir d'un saignement superficiel d'œsophagite de stase ».

Nous revenons donc sur notre diagnostic de transformation néoplasique et devant l'échec de la thérapeutique médicale, la persistance d'une stase considérable et d'une fièvre continue nous conseillons une opération de Heller : celle-ci est pratiquée le 29 mai 1952 par le Dr Aupinel.

COMPTE RENDU OPÉRATOIRE. — Laparotomie sus-ombilicale. Le foie présente un aspect multilobé d'apparence kystique, probablement microkystes qui, à la ponction, ne donnent pas de liquide.



FIG. 3. — Après intervention de Heller la disparition de la stase rend très visible l'aspect lacunaire avec une grosse ulcération marginale.

Section du ligament triangulaire. Dissection de la partie abdominale de l'œsophage. L'orifice œsophagien du diaphragme est très agrandi, admet deux doigts facilement. Dissection minutieuse de l'œsophage qui est complètement libéré du diaphragme.

On peut remonter de 5 à 6 centimètres dans le thorax où l'on voit nettement la portion dilatée faisant suite à une portion ayant l'apparence d'être rétrécie sans que l'on puisse parler d'hypertrophie musculaire. Section sur une très grande largeur et sur 10 centimètres de la musculuse jusqu'à la muqueuse. En bas de l'incision, une minime effraction de la muqueuse est oblitérée par deux plans au catgut.

Les suites opératoires ont été simples. La dysphagie a totalement disparu; la malade se sent mieux, commence à engraisser, ascension pondérale qui se confirmera au cours des mois suivants.

Mais la fièvre persiste. La vitesse de sédimentation reste accélérée : 136 millimè-

tres, 147 millimètres, 153 millimètres. L'anémie s'est accentuée : 2.212.000 G. R. avec hyperleucocytose, à 16.950 et polynucléose dont 82 o/o de polynéutrophiles; elle sort de l'Hôpital le 21 juin 1952.

Trois mois après, soit le 27 septembre 1952, la malade est admise de nouveau dans le service du Dr Delafontaine.

L'amélioration a été transitoire et depuis quelques semaines la triade symptomatique a réapparu, asthénie, amaigrissement, fièvre; seule la disparition de la dysphagie persiste.

La radiographie pulmonaire du 29 septembre 1952 montre une image arrondie, volumineuse, para et sus-hilaire droite, se projetant juste en avant de la colonne vertébrale sur les radios de profil.



FIG. 4 (27 septembre 1952). — Volumineuse image arrondie para et sus-hilaire droite, se projetant en avant de la colonne vertébrale.

On pratique alors différents examens sans et après opacification œsophagienne pour préciser sans succès, la nature et l'origine de cette tumeur : les radiographies de l'œsophage montrent toujours cet aspect lacunaire de la face postéro-droite qui nous fait toujours penser à un cancer de l'œsophage et le 22 octobre on constate l'existence d'un ganglion sus-claviculaire, d'apparition récente; une ponction révèle la présence d'éléments d'origine épithéliale dont les anomalies signent avec certitude la malignité (Dr Vergoz).

La malade meurt quelques semaines après, dans un état de cachexie avec dénutrition car depuis quelques temps toute tentative de déglutition déclenchait des quintes de toux asphyxiantes.

La vérification anatomique faite le 28 novembre 1952 montre un volumineux œsophage avec au niveau du pédicule pulmonaire gauche, une énorme ulcération

néoplasique communiquant avec la cavité pleurale; on n'a pu mettre en évidence la fistule broncho-œsophagienne.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Dr Perrot) du 5 décembre 1952. — « Infiltration de toute l'épaisseur de la paroi œsophagienne par un épithélioma spino-cellulaire à petits globes cornés. Très nombreuses mitoses et monstruosités nucléaires. Métastase ganglionnaire massive. Le fragment prélevé au niveau de la fistule est entièrement formé de masses néoplasiques englobant un petit ganglion indemne. La localisation pleuro-bronchique n'est plus reconnaissable que par la persistance de masses anthracosiques ».

Il s'agit donc d'un cancer développé sur un méga-œsophage chez une femme de 53 ans, et dont l'évolution certainement longue ne s'est révélée qu'à la phase terminale, quelques mois avant son ouverture dans les organes de voisinage.

Nous ne rappellerons pas ici les différentes caractéristiques de ce cancer que nous avons déjà eu l'occasion de signaler. Mais lors de notre précédente observation nous avions insisté sur certains points :

1° La latence de ces cancers non sténosants, particulièrement remarquable ici, puisque le cancer a atteint sans aucun symptôme un développement considérable.

2° Par contre, nous avons mis l'accent sur les caractères de la dysphagie devenant permanente contrastant avec l'absence de signes généraux et la relative conservation de l'état général.

Dans cette observation la dysphagie était peu marquée, alors que les signes fonctionnels et généraux étaient au premier plan : fièvre continue et inexpiquée, avec asthénie, anorexie, et chute pondérale considérable.

Il paraît donc difficile de s'appuyer sur les signes cliniques pour faire le diagnostic.

Quelle confiance peut-on faire aux examens paracliniques, œsophagoscopie et radiographie ?

Dans notre observation précédente nous avions insisté sur l'endoscopie, c'est en effet parce que nous avions négligé de la faire que nous avions méconnu le diagnostic et nous pensions qu'il était indispensable de surveiller régulièrement par l'œsophagoscopie l'évolution d'un méga-œsophage. Chez cette malade, malgré deux œsophagoscopies attentives, l'ulcération semble avoir passé inaperçue dans cet œsophage volumineux et difficile à laver. Mais avant d'incriminer et surtout de condamner, comme on serait tenté de le faire, une telle méthode, nous devons nous demander si, lorsque les examens ont été faits, l'ulcération existait bien et s'il s'agissait bien d'un cancer greffé sur un méga-œsophage et non d'un cancer bronchique secondairement propagé à l'œsophage, ce qui pouvait expliquer que 5 ou 6 mois avant l'autopsie l'infiltration n'avait pas encore ulcéré la muqueuse.

Pour essayer de trancher de problème, nous avons demandé au P^r Delarue d'interpréter à nouveau les coupes : il a confirmé le premier examen en indiquant toutefois que la rareté des cancers bronchiques chez la femme et l'aspect même des coupes le faisaient plutôt pencher vers un cancer de l'œsophage, mais il ne pouvait l'affirmer en toute certitude.

Il semble donc que ce sont les examens radiographiques qui, dans l'une

et l'autre observations, ont réuni les meilleurs résultats et c'est la présence constante d'une lacune, qu'il faut bien se garder d'attribuer à l'œsophagite et à la stase, qui nous a permis d'affirmer l'organicité.

Il nous a donc paru intéressant de vous rapporter cette observation avec nos hésitations qui ne font que confirmer l'extrême difficulté de ce diagnostic mais qui doit nous inciter, ce que l'on néglige souvent de faire, une fois le diagnostic posé, à suivre régulièrement l'évolution d'un méga-œsophage par des examens radiologiques répétés, associés régulièrement et confrontés avec des examens endoscopiques.

DISCUSSION

M. LORTAT-JACOB. — J'ai été très intéressé par la communication de Viguié. Sur plusieurs centaines de cancers de l'œsophage observés, je n'ai vu que deux fois des cancers de l'œsophage associés à un méga-œsophage, alors que j'ai opéré une soixantaine de méga-œsophages.

Cette faible proportion m'incite à distinguer deux choses : ici, s'il y a cancer de l'œsophage sur méga-œsophage c'est à la partie moyenne et, tout de même, il n'est pas exclu qu'il s'agisse de simple coïncidence; par contre, un cancer de l'œsophage inférieur me semblerait plus directement en rapport avec le méga-œsophage. Ainsi, deux femmes avaient depuis 20 ans l'une et 15 ans l'autre, des méga-œsophages régulièrement dilatés et sur tous deux ont évolué, au milieu de la zone sujette aux traumatismes répétés de la sonde, des cancers : l'un évoluant vers l'œsophage et l'autre vers le cardia et la grosse tubérosité. L'une a été opérée il y a 5 ans et elle est toujours en vie; l'autre a subi, il y a 3 ans, une œsophago-gastrectomie partielle et est également en vie. Là, on peut parler de cancer développé sur un méga-œsophage, sans doute sur la zone des traumatismes répétés provoqués par les dilatations.

Au point de vue difficulté de radio-diagnostic, je me sers de plus en plus avec F. Robert des radiographies à double contraste avec insufflation gazeuse et on a des précisions étonnantes au point de vue radiologique; on a, par ce moyen, l'impression de rigidité ou de souplesse qui permet de prévoir à l'avance l'étendue d'une lésion et de se faire une opinion plus précise que celle donnée par les radiographies standard.

M. RUDLER. — Je peux apporter quelques précisions statistiques à l'intéressante communication de Viguié et ses collaborateurs; sur environ 400 cancers de l'œsophage que j'ai vus à l'heure actuelle, je compte 4 méga-œsophages certains, je veux dire présentant une histoire clinique ancienne, et des radiographies remontant parfois à plusieurs années. L'un d'eux, que Brulé connaît bien, avait deux cancers, l'un à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure de l'œsophage thoracique.

M. AUGUSTE montre la difficulté des œsophagoscopies en cas de méga-œsophage.

M. BRULÉ. — Je répondrai à M. le Pr Auguste que, lorsque j'ai fait les deux œsophagoscopies de cette malade, j'avais vu les clichés de Viguié et je pensais manifestement comme lui qu'il y avait cancer œsophagien et j'ai tout mis en œuvre pour essayer de le trouver. Je suis absolument certain qu'il n'y avait aucune lésion cancéreuse visible et, d'autant plus, que je me rappelle avoir vu à Villejuif à l'Institut du Cancer que plusieurs fois nous avons été pris avec une image semblable de malades qui avaient aussi des troubles œsophagiens et il s'agissait de cancers de la bronche-souche gauche, qui ne donnaient aucun signe œsophagien; si l'on avait fait des bronchoscopies, peut-être aurait-on pu trouver le cancer. Par ailleurs, il est très possible qu'il s'agissait ici d'un cancer infiltrant, ne donnant aucun signe à l'endoscopie et qui n'a que très tardivement ulcéré la muqueuse.

M. BONNET. — Voici une observation confirmant l'opinion du P^r Auguste : en 1944, un malade de 45 ans me fut adressé par son médecin avec des radiographies de méga-œsophage absolument typiques : œsophage dilaté régulièrement depuis la région sous-claviculaire jusqu'au diaphragme.

On m'envoyait ce patient pour des infiltrations splanchniques qui se montrèrent inefficaces. Une œsophagoscopie montra alors un cancer œsophagien très développé. Si le radiologue avait nettoyé l'œsophage avant de faire ingérer la bouillie barytée peut-être aurait-on vu le néoplasme. En tous cas, il était absolument impossible, sur les radiographies, très bien faites, de soupçonner un cancer œsophagien sous-jacent ; le malade est mort un mois plus tard.

M. VIGUÉ. — Je remercie les orateurs qui ont pris la parole.

A Lortat-Jacob je répondrai que je ne comprends pas bien la distinction entre cancer associé et cancer compliquant un méga-œsophage.

Tout ce que je peux dire, c'est que si l'on consulte les statistiques, le cancer est plus fréquent chez les sujets porteurs de méga-œsophage que chez les sujets normaux ; qu'à l'origine de ces cancers on peut aussi bien invoquer le traumatisme de la sonde que l'irritation permanente causée par la stase et l'œsophagite.

A Brulé je lui dirai que nous avons soulevé le diagnostic de cancer bronchique et que s'il est impossible de résoudre le problème, la clinique fait pencher plutôt vers le cancer œsophagien ; cela ne met pas en cause, comme nous l'avons dit, ni la valeur de l'endoscopie, ni celle de l'endoscopiste, car, comme l'a si justement souligné le P^r Auguste, elle est très difficile dans ces cas-là, et sujette à erreurs.

Le Secrétaire des Séances :

G. BEAUGEARD.

Séance du 9 novembre 1953.

PRÉSIDENCE : M. A. LAMBLING

Procès-verbal de la séance du 12 octobre 1953 : adopté.

COMMUNICATIONS

La radiomanométrie biliaire post-opératoire à « vésicule fermée »,

Par M. KAPANDJI

Paraît comme mémoire original dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

Troubles fonctionnels de la voie biliaire principale,

Par M. Y. SALEMBIER

Paraît comme mémoire original dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

A propos des occlusions par torsion,

Par MM. Guy MORIN, HERNANDEZ, J.-M. PICARD et M^{me} MAURY

Au cours de l'année passée, nous avons eu l'occasion de compulser un nombre important de dossiers d'occlusion. Cette communication n'a pour but que de confronter nos résultats avec les idées actuelles, sur le point particulier des strangulations du grêle.

Depuis que Wilms, dès 1906, a essayé de faire la distinction entre obturation et strangulation, les chercheurs se sont passionnés pour cette question d'intérêt chirurgical pratique considérable. Pour ne citer que quelques auteurs, nos conclusions seront très voisines de celles de Moulonguet, qui datent de 1947, de l'opinion de Frimann-Dahl, dans son très beau livre sur les syndromes aigus de l'abdomen, publié en 1952, et celles exprimées par Olivier et Arvay, dans un article récent de *La Presse Médicale* (juin 1953).

Avant toute discussion se pose peut-être une question de vocabulaire. Il peut n'être pas évident qu'il faille s'obstiner tellement à rechercher les signes radiologiques de la torsion, dans le but d'une sanction chirurgicale rapide, puisque, avant tout, c'est l'état des parois intestinales et de leur vascularisation qui compte et que, souvent le sphacèle peut être dû aussi bien à un écrasement par bride qu'à une torsion. Il vaudrait peut-être mieux s'efforcer de trouver, s'ils existent, les signes radiologiques qui rendent compte de la mauvaise nutrition des parois, quelle qu'en soit la cause : obstruction ou torsion.

Quoi qu'il en soit, la plupart des auteurs ont été hantés par le souci de définir une image topographique de volvulus, ce qui est peut-être louable, mais semble les avoir conduits à des conclusions rarement réalisées en fait.

Ces images ne pouvaient être, avec les conceptions en vigueur voici 10 ans, qu'au nombre de 3 :

- sur le cliché couché : la tache claire iléale,
- sur le cliché debout : l'unique arceau gazeux avec un niveau à chaque pied, ou l'unique niveau grêle à dôme plat.

On ne semblait pas s'étonner, à l'époque, que la découverte de ces images, théoriquement, ne pouvait être que fort rare, puisqu'elle supposait, *a priori*, que l'examen avait été fait assez tôt après le début clinique pour que cet aspect « d'occlusion localisée » existât seul, avant tout retentissement sur le grêle d'amont pour lequel le volvulus est aussi un obstacle. On se bornait à constater que, la plupart du temps, le volvulus donnait des images radiologiques d'occlusion banale du grêle à niveaux étagés multiples, ce qui était et reste bien exact. On ne donnait pas d'explication anatomique à l'image, rarement rencontrée, de l'arceau isolé ni, surtout, au fait qu'il était isolé. Pourtant la question se posait et se pose toujours de savoir si cette image correspond ou non à l'anse volvulée. Il est probable que non.

Depuis 1891, date des expériences de Kader, la majorité des auteurs admettait que l'anse tordue était dilatée par les gaz, cette distension étant due à la diminution du pouvoir d'absorption de la muqueuse, et à la diffusion des gaz du sang.

L'opinion d'Ochsner était à peu près identique.

Mais, en 1943, Andersen et Ringster démontrèrent que, bien au contraire, dans le volvulus comme dans toute autre occlusion du grêle, l'origine du gaz était uniquement l'air avalé, et il faut reconnaître que, quelles que soient les objections opposables, cette théorie, en matière d'occlusion du grêle, explique beaucoup de faits. Elle explique, en particulier, que, dans les strangulations, l'anse volvulée ne peut contenir du gaz que si l'obstacle est incomplet.

D'autre part, certains auteurs (Braun, en particulier), ont montré qu'une anse volvulée pouvait contenir non pas du gaz, mais du liquide en grande quantité, à tel point que, sur le cliché, elle ne pouvait donner qu'une opacité et non pas une clarté, ces conditions étant réalisées au maximum quand l'obstacle était complet, puisque, dans ce cas, le gaz, dont l'origine ne pouvait être que l'anse afférente, ne pénétrait pas dans l'anse tordue. Il nous est d'ailleurs agréable de constater que cette image de l'anse volvulée opaque a été décrite pour la première fois par un auteur français, Jean Gautier, en 1937.

Résumant la question, Frimann-Dahl arrive aux conclusions suivantes : Il distingue :

a) *La torsion incomplète*, qui donne des signes radiologiques importants : gaz et niveaux dans l'anse volvulée, gaz et niveaux, en plus grande abondance, dans les anses présténétiques. En fait : image banale d'occlusion mécanique du grêle.

b) *La torsion complète*, où il n'y a pas de gaz dans l'anse volvulée, mais uniquement du liquide. L'image est alors opaque, pseudo-tumorale, cyclique ou polycyclique, isolée.

Il explique l'absence de gaz dans les anses d'amont en cas d'obstacle complet, par la paralysie de l'intestin qui n'assure plus le transit. Nous ne savons pas ce que vaut l'argument, mais les faits sont là. Continuant son argumentation, il décrit les signes radiologiques qui traduisent la présence de liquide intra-abdominal, et qui seraient en faveur d'une torsion, et indique que, dans les torsions incomplètes, il n'est pas rare que l'on trouve des niveaux en un endroit insolite : par exemple, très bas dans la fosse iliaque gauche, ou très haut, à droite, ce qui est inhabituel dans l'occlusion banale du grêle.

Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier ces dernières conclusions, et nous ne voulons donner que celles qui nous ont paru certaines, à savoir :

1° Il n'y a pratiquement pas d'image pathognomonique du volvulus. Dans la plupart des cas, il se présente comme une occlusion banale du grêle.

2° S'il n'y a qu'un ballon clair (cliché couché), ou qu'un arceau (cliché debout), ces images, rares, ne correspondent pas à l'anse volvulée, mais à l'anse présténétique.

3° Les cas où le diagnostic peut être fait par la présence d'une opacité pseudo-tumorale traduisant l'anse pleine de liquide, nous ont paru exceptionnels. Ce serait là la seule image pathognomonique du volvulus, mais, dans les conditions actuelles de la technique radiologique, elle ne peut être que très rarement découverte.

4° La présence de liquide intra-abdominal est sans doute une présomption de torsion, mais le signe semble très infidèle.

5° Enfin, le fait important : le volvulus le plus grave, c'est-à-dire le plus serré, est celui qui donne le moins de signes radiologiques.

Voici neuf observations, choisies et classées, où la gravité anatomique va croissant alors que les signes radiologiques diminuent :

OBSERVATION I. — Syndrome occlusif radiographié à la 8^e heure. En dépit d'une topographie assez trompeuse, il s'agit uniquement d'anses grêles dilatées avec de nombreux niveaux. Un lavement baryté a d'ailleurs éliminé le côlon.

L'intervention a montré qu'il s'agissait d'un volvulus sur bride relativement peu serré, sans lésion irréversible, qui a guéri par la détorsion simple.

C'est donc une image banale d'occlusion du grêle où les signes radiologiques sont très abondants, et qui correspondait à un volvulus peu serré.

Obs. II. — Le compte rendu opératoire indique qu'il s'agissait d'un volvulus sur bride d'une des dernières anses iléales, sans lésion irréversible, guéri par détorsion simple.

L'image est moins banale : deux arceaux isolés et, probablement dans les anses grêles d'amont, des gaz et des niveaux (dans l'hypocondre gauche). Il est impossible de dire si l'on peut distinguer, dans le petit bassin, une image opaque qui correspondrait à l'anse volvulée. Ici aussi, le seul diagnostic possible est celui d'occlusion du grêle, sans plus.

Obs. III. — Syndrome abdominal occlusif suraigu depuis 24 heures. A l'intervention : volvulus sur bride de la première anse jéjunale. Section. Libération. Pas de résection. Suites simples.

Le cliché pré-opératoire est caractérisé par sa discrétion : taches gazeuses dans l'hypocondre gauche qui représentent probablement une anse grêle dilatée, et c'est tout.

C'est donc un volvulus peu serré à signes radiologiques peu importants.

Obs. IV. — Syndrome occlusif depuis 13 heures.

Intervention : volvulus du grêle sur diverticule de Meckel attaché par sa pointe au péritoine postérieur du flanc droit. Détorsion simple. Pas de résection.

Le cliché montre 2 ou 3 niveaux du grêle. Le bassin semble très opaque, mais on n'y distingue aucune ombre polycyclique.

Encore un volvulus peu serré à signes radiologiques d'importance moyenne.

Obs. V. — Syndrome occlusif aigu chez une femme ayant subi deux interventions abdominales antérieures (grossesse extra-utérine et occlusion). Opérée dès son entrée : volvulus d'une anse jéjunale dont le pied est encerclé par une bride qui vient du côlon gauche. Résection du segment volvulé qui est noirâtre. Anastomose termino-terminale, etc.

Le cliché montre un seul arceau grêle et, peut-être, un petit niveau plus bas situé, au niveau de l'aile iliaque gauche. On pourrait penser que cet aspect de dilatation gazeuse très localisée est dû à ce fait que le cliché a été pris très tôt après le début de l'accident. Mais ne vaut-il pas mieux penser, en conformité avec les idées actuelles, que l'anse volvulée n'est représentée que par le petit niveau inférieur, sous lequel, toutefois, on ne voit aucune opacité liquidienne, et que l'arceau représente l'anse pré-sténotique ?

Obs. VI. — Volvulus de deux tours, dans le sens des aiguilles d'une montre, de l'iléon terminal. On doit réséquer 1 mètre d'intestin sphacélé.

L'intérêt est la discrétion, au point de vue signes radiologiques du grêle, du cliché pré-opératoire. Il y a du gaz dans le côlon, très peu de gaz dans le grêle. A l'extrême rigueur, peut-être un niveau au devant de la colonne. Cette discrétion des signes correspond à un intestin sphacélé sur 1 mètre.

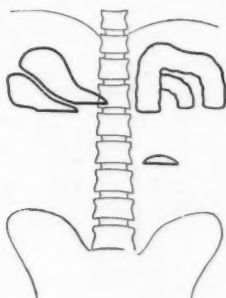
Obs. VII. — Volvulus sur bride. Résection d'une anse non viable. Le cliché pré-opératoire montre deux niveaux liquides. Reste à savoir s'il faut tenir compte d'une opacité peu dense de l'hémi-bassin, à travers laquelle il semble que l'on distingue moins bien les contours du sacrum. En tous cas, cette image n'a été vue qu'*a posteriori*. Reste à savoir s'il faut en tenir compte et si elle correspond à l'anse volvulée. De toute manière, retenons le peu de signes radiologiques de ce volvulus radiographié à la 20^e heure.

==

FIG. 1. — Obs. I.

Signes radiologiques très abondants.
Volvulus peu serré.

==

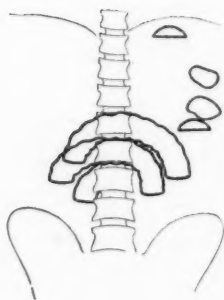


==

FIG. 2. — Obs. II.

Image banale d'occlusion du grêle. A
l'intervention, pas de lésion irré-
versible.

==

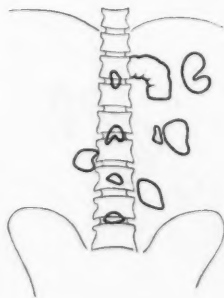


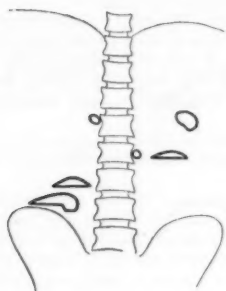
==

FIG. 3. — Obs. III.

Signes radiologiques peu importants
dans un volvulus peu serré. Mais la
striction est haute (première anse
jéjunale).

==



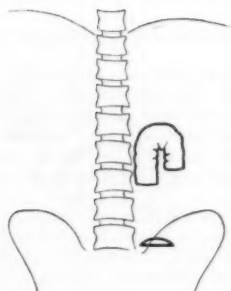


==

FIG. 4. — Obs. IV.

Signes radiologiques d'importance moyenne dans un volvulus peu serré.

==



==

FIG. 5. — Obs. V.

Un seul arceau, un petit niveau sous-jacent. Résection de l'anse.

==



==

FIG. 6. — Obs. VI.

Volvulus. Résection d'un mètre d'intestin sphacélé. Cliché particulièrement trompeur : gaz coliques. Peut-être un petit niveau du grêle.

==

FIG. 7. — Obs. VII.

Deux petits niveaux. Résection de l'anse. Opacité possible de l'hémibassin gauche.

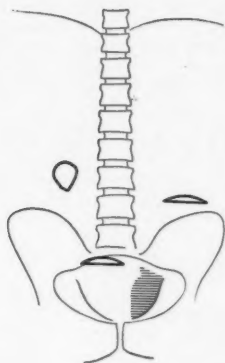


FIG. 8. — Obs. VIII.

Un niveau. Résection de l'anse.

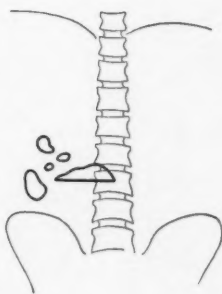


FIG. 9. — Obs. IX.

Aucun signe radiologique, cliché d'abdomen normal. Résection de 60 centimètres d'intestin noir.



Obs. VIII. — Syndrome occlusif radiographié à la 24^e heure :

Volvulus sur bride d'une des dernières anses iléales à 40 centimètres de la valvule iléo-cæcale. L'anse est sphacélée, perforée. Sang et liquide dans le péritoine. Résection de l'anse.

Remarquons encore la discrétion des signes coïncidant avec de grosses lésions pariétales : il y a un seul niveau du grêle. Aucune image pseudo-tumorale n'est visible. Il paraît difficile d'affirmer que l'opacité relative de l'abdomen correspond à la présence de liquide dans le péritoine.

Obs. IX. — Syndrome occlusif radiographié à la 5^e heure. Le tableau clinique est tellement aigu que l'on porte cliniquement le diagnostic de torsion. On trouve un volvulus des dernières anses iléales nécessitant la résection de 60 centimètres d'intestin noir. Le cliché pré-opératoire est d'un intérêt considérable parce que, à la lettre, il ne montre rien. Il y a quelques taches gazeuses, non localisables, comme dans un ventre normal. C'est, en fait, un cliché d'abdomen normal. Aucune opacité n'est discernable.

On doit penser qu'il s'agissait d'un volvulus très serré puisque, opéré à la 5^e heure, il a nécessité une résection, et que l'anse volvulée ne contenait aucun gaz, mais uniquement du liquide, et ne se traduisait par aucune image.

Cette image négative est donc possible dans un volvulus grave.

CONCLUSIONS

Si la clinique est en faveur d'une torsion :

1° Ne pas éliminer le volvulus du grêle parce que le tableau radiologique est trop riche, ressemble à une occlusion mécanique banale, et non à une occlusion « localisée » ;

2° Ne pas l'écarter, parce que le tableau est trop pauvre, voire nul, ces cas correspondant en général aux torsions les plus graves.

C'est ce dernier point qui, en accord avec Frimann-Dahl, nous a paru le plus digne d'intérêt.

(Travail du Service du Dr MIALRET, Hôpital Saint-Louis).

DISCUSSION

M. PORCHER. — Je voudrais faire trois remarques à Morin :

La première, sur une question de terminologie : si la torsion aboutit, en définitive, à la strangulation, au sens vasculaire du mot, il n'en reste pas moins que pour éviter toute équivoque, il est souhaitable de peser les termes et d'aligner la terminologie radiologique à la terminologie chirurgicale.

Ensuite, j'aimerais voir citer notre collègue Vandendorp, radiologue de mon ami Delannoy : à ma connaissance, ses diagnostics de volvulus du grêle sont les plus subtils et les plus précis à la fois. Et j'ai retenu de son enseignement le soin qu'il faut apporter, dans la lecture des clichés d'abdomen aigu, à la recherche de l'anse aérique unique même discrète dans son volume, signe valable entre tous s'il persiste dans le temps, entre deux examens nécessairement rapprochés. Delannoy ne manquera pas de souligner la valeur de ce signe, qui s'appuie sur une expérience de longues années dans une collaboration chirurgicale et radiologique de la qualité de celle de nos amis lillois.

M. Morin se demande ensuite si cette anse généralement en arceau est une anse d'amont — terme qu'il m'emprunte, et j'en suis touché — ou l'anse volvulée elle-même. Peu importe, pourvu que le diagnostic soit proposé, sinon fait : l'essentiel

est que l'alerte soit donnée. Je lui demanderai pour terminer ce qu'il entend par la cinquième heure : je suppose, évidemment, que ce délai est celui du début des accidents. Mais si la soudaineté est de règle dans les perforations, il est souvent difficile, pour ne pas dire impossible, de parler d'heures quand il s'agit d'une occlusion par strangulation.

M. SÉNÈQUE pense que dans la règle on peut, sur des clichés sans préparation, porter le diagnostic d'occlusion, mais qu'il est le plus souvent impossible de préciser le diagnostic.

M. MIALARET. — La question des volvulus de l'intestin grêle se trouve compliquée par une question de terminologie. M. Porcher s'étonne que l'on emploie indifféremment pour le caractériser le terme d'occlusion par torsion ou par strangulation. Cela dépend essentiellement du point de vue d'où on l'envisage. Du point de vue pathogénique et mécanique, le volvulus est une occlusion par torsion, du point de vue physiologique, et de son retentissement vasculaire, c'est une occlusion par strangulation. Mais la confusion vient surtout de ce que l'on appelle trop souvent volvulus des strictions par bride avec ébauche de torsion de l'anse de 180° à 270° . Ce sont peut-être des ébauches de volvulus, ce ne sont pas des volvulus, terme que l'on ne devrait employer que lorsque la torsion entraîne une véritable strangulation, c'est-à-dire en moyenne à partir d'une torsion de 360° .

Contrairement à l'occlusion par striction par bride avec ou sans torsion, le volvulus vrai : occlusion par strangulation étrangle le pied d'une anse grêle dans un véritable garrot qui, comprimant les vaisseaux, menace la vitalité d'un segment intestinal souvent fort étendu. Le volvulus diffère par toutes ses caractéristiques des autres occlusions du grêle. Du point de vue physiologique : la distension ne peut suffire à expliquer la gravité des accidents puisqu'ils apparaissent souvent avant même qu'ils aient pu se produire. Ils sont d'origine circulatoire. Contrairement aux autres occlusions, celle-ci s'accompagne d'un choc précoce et fréquemment de contracture abdominale, alors que le ballonnement est léger ou nul. Contrairement encore aux autres occlusions, l'intervention est réellement urgente et l'anémie constituant le déséquilibre humoral le plus important, la préparation opératoire doit être à base de perfusions abondantes et rapides de sang et non de sérum.

Les aspects radiologiques sont souvent d'autant moins évocateurs que les lésions anatomiques sont plus importantes et je partage entièrement le point de vue de Morin qui attire l'attention sur le fait qu'en présence d'un syndrome abdominal aigu, il peut s'agir de l'occlusion la plus grave nécessitant une résection étendue alors que les signes radiologiques sont au minimum et même absents.

M. DELANNOY. — Je tiens à ajouter, à l'appui de ce que vient de dire M. Porcher, que dans mon service mon collaborateur Vandendorp a établi des diagnostics de strangulation ; j'entends par strangulation le même terme que celui de mon ami Mialaret, à savoir : non seulement le volvulus plus ou moins complet sur brides, mais la hernie interne ou la bride qui passe au pied d'une anse. Depuis 10 ans que je suis avec Vandendorp, chaque fois qu'il m'a dit : « C'est une strangulation, il faut opérer » — après préparation, bien entendu — je n'ai pas vu une erreur de diagnostic !

M. LEGER. — M. Morin nous a bien montré les difficultés qu'il y a à interpréter les opacités du petit bassin.

Je voudrais lui demander s'il a eu recours à l'artifice que j'ai signalé et que j'utilise depuis plus de 10 ans : la radiographie des occlusions en Trendelenburg. Le liquide intra-péritonéal, dans cette position, file vers le haut, vers le diaphragme, l'anse alourdie bascule vers le haut. Ainsi, se trouve détachée en clair la partie qui est le siège de la strangulation et de l'obstacle et on n'a pas de difficulté à interpréter les images du petit bassin, toujours opaque dans l'orthostatisme et qui, en position de Trendelenburg, s'éclaircit miraculeusement, permettant d'y découvrir le siège de l'obstacle.

M. MORIN. — Je répondrai à MM. Delannoy et Porcher qu'il résulte précisément des dossiers examinés que la présence d'un arceau grêle unique ou d'un niveau grêle unique n'implique pas forcément le diagnostic de volvulus.

Contrairement à l'argumentation de M. Porcher, je crois qu'il est essentiel de savoir quelle est la traduction radiologique de l'anse volvulée et quelle est l'image de l'anse présténosique. Le but pratique recherché étant l'urgence ou la temporisation chirurgicale, il paraît bien indispensable d'essayer de codifier petit à petit les aspects qui doivent en décider.

La cinquième heure s'entend à partir du début clinique.

La question de M. Sénèque m'apporte des arguments en faveur de la difficulté du diagnostic radiologique. Sur les neuf observations présentées, le diagnostic n'a été fait que deux fois (2^e et 9^e observations). Encore faut-il préciser que, dans la 9^e observation, il a été fait sur la seule clinique, puisque le cliché était muet.

M. Leger me demande si j'ai utilisé la position de Trendelenburg; je n'en ai pas eu l'occasion, n'ayant travaillé que sur dossiers.

(Travail du Service du D^r MIALABET, (Hôpital Saint-Louis).

Deux cas de pseudo-polypes du bulbe duodénal,

Par MM. Ch. PROUX et J.-A. HUMMEL

(présentés par le D^r CHÉRIGIE)

Les clichés que nous vous présentons avaient fait, à quelques mois d'intervalle, porter le diagnostic de polypes du bulbe duodénal; ce diagnostic ayant dû secondairement être rectifié, ces observations nous ont paru d'autant plus instructives.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'une femme de 47 ans qui a présenté, il y a 1 an, une grande asthénie avec anémie.

Malgré une recherche négative de sang dans les selles, son médecin fit pratiquer un examen de côlon par lavement baryté qui ne révéla aucune image suspecte. Sans pousser plus avant les investigations, elle fut soumise à un traitement anti-anémique classique et recouvra ses forces en quelques mois.

Le 28 février dernier survint une hémorragie gastrique brutale avec hématomèse et méléna.

C'est alors qu'elle est venue quelques jours plus tard me demander un avis amical.

Les excellentes radios que je vais vous montrer, pratiquées en province, montrent de façon évidente, une double image lacunaire, l'une, au niveau de la petite courbure antrale, l'autre au niveau du bulbe. Devant la régularité des contours des lacunes et le respect des courbures gastriques et duodénales, je ne pus que confirmer le diagnostic de polypose gastro-duodénale et approuver la décision opératoire posée par son médecin traitant.

L'intervention pratiquée par le D^r Charrier, le 9 mars, révéla qu'il s'agissait d'un volumineux polype à point de départ gastrique, secondairement accouché dans le duodénum. Au niveau du pylore, une large fissure paraît être responsable de l'importance de l'hémorragie. Malheureusement, la présence d'une zone indurée au

niveau de l'insertion gastrique de la tumeur et l'existence de trois ganglions ne permettaient pas de doute sur la dégénérescence maligne. Celle-ci était, quelques jours après, confirmée par l'histologie.

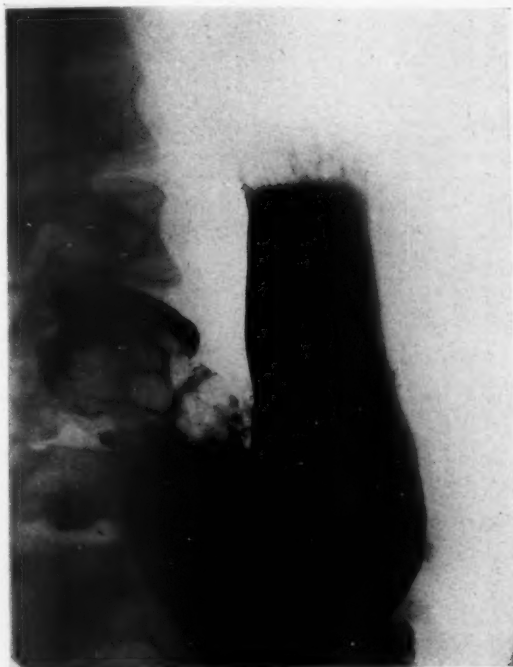


FIG. 1. — Obs. I.

Estomac debout montrant les deux images lacunaires bulbaire et pré-pylorique (Cliché du Dr LAROCHE de Niort).

Obs. II. — Un ictère grave par rétention force à consulter, le 31 octobre 1952, M^{me} B..., âgée de 74 ans. Dans la semaine qui a précédé, est apparu un ictère franc, foncé, progressif, rapide et généralisé. Les urines sont très pigmentées, les selles presque complètement décolorées.

Sur un fond d'amaigrissement, d'anorexie, d'asthénie, et de constipation, la palpation met en évidence un foie débordant de deux travers de doigt le grill costal.

La patiente n'a pas de fièvre, pas de prurit, ne présente pas d'hémorragies, ne souffre pas. Les antécédents sont négatifs, en dehors de signes hépatiques discrets.

Elle nous est adressée dans le but d'établir un bilan radiologique gastro-duodénal. Nous la voyons à deux reprises et nos constatations sont superposables.

Le transit œsophagien ne met en évidence aucune lésion ni modification pathologique. L'estomac, de taille normale, vide à jeun, a son bas-fond ptosé de plus d'un travers de main, la grosse tubérosité n'a pas perdu ses rapports normaux avec l'hémiaphragme gauche.

La région antrale, pré-pylorique, comme le tiers supérieur de la portion verticale présente un aspect non homogène et irrégulier, avec images grossièrement arrondies. Le reste des courbures et des faces conserve des contours nets. Le comportement évacuateur de l'ensemble est satisfaisant.

Les clichés en série montrent une image extrêmement curieuse de la région bulbair. Le bulbe est volumineux, arrondi, régulier, bien centré sur le pylore, contrasté normalement, mais avec une image de tonalité centrale, à bords bien limités en fer à cheval. Cette masse intraduodénale ne retentit pas sur le transit car les premières anses grêles sont rapidement visibles.

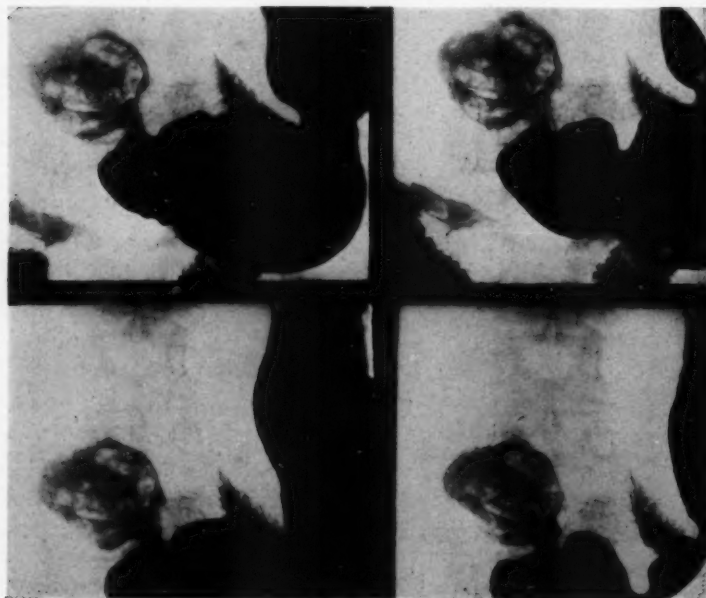


FIG. 2. — Obs. II.

Série duodénale mettant en évidence la curieuse image bulbair (Cliché Hôpital de Créteil).

Devant les images gastro-duodénales inhabituelles, un second examen est demandé et pratiqué. Identique au précédent, on conclut à une maladie polypoïde.

Un cliché de la vésicule sans préparation n'avait montré aucune image calculeuse.

La conclusion est en faveur d'une polypose gastro-duodénale généralisée. L'idée d'intervention envisagée est temporairement suspendue, l'état général de la patiente, qui se cachectise, diminuant de jour en jour. Malgré une thérapeutique médicale active, l'évolution est fatale le 1^{er} janvier 1953.

La vérification nécropsique allait nous permettre une confrontation radio-anatomique.

Il s'agissait non d'une polypose mais d'un néoplasme envahissant totalement la vésicule et se propageant secondairement sur le foie et le duodénum. Au centre du

tissu cancéreux, dans ce qui avait été la vésicule, on trouve un très volumineux calcul stratifié.

Le foie était bourré de noyaux, le duodénum présentait une zone infiltrée en rapport avec la vésicule. L'intestin, l'estomac ne montraient aucune modification muqueuse macroscopique.

L'histologie a précisé que la muqueuse duodénale était fourrée d'îlots d'épithélioma cylindrique. La vésicule était entièrement cancérisée. L'état du foie, avec de rares plages de tissu sain, était comparable. L'aspect radiologique bulbaire de tumeur bénigne était celui d'un cancer secondaire par propagation.

Assez différente est cette dernière observation, car il faut bien avouer que, malgré l'image duodénale, le diagnostic de polypose gastro-duodénale n'avait été porté qu'avec une certaine réticence et ne satisfaisait pas complètement l'esprit, diverses hypothèses ayant été soulevées sans avoir pu être confirmées.

Sans vouloir nous étendre dans cette simple présentation de clichés sur les réflexions que peuvent provoquer ces deux observations, il nous a paru intéressant de montrer ces images qui bien que d'origine très différente avaient pu simuler le polype du bulbe pourtant déjà rare.

Elles montrent également toute la difficulté du diagnostic de bénignité ou de malignité sur la simple étude des images radiologiques.

DISCUSSION

M. GUTMANN. — Les clichés que vient de nous montrer M. Chérigé présentaient des caractères qui pouvaient faire incliner vers le véritable diagnostic et vers l'opération. Il existe des cas beaucoup plus troublants. J'aurai l'honneur de les présenter prochainement à la Société.

Polype du bulbe duodénal,

Par MM. LUCIEN LÉGER, HENRY THALY et JACQUES LATASSE

Parmi les tumeurs bénignes du duodénum, dont il y aurait actuellement environ 130 cas publiés, les polypes tiennent la quatrième place dans l'ordre de fréquence après les adénomes brunnériens, les myomes, les angiomes mais devant schwannomes et neurinomes, papillomes, etc.

Cette relative rareté nous autorise à en présenter une observation dont l'intérêt est double : la netteté de l'image radiologique aurait dû nous permettre de faire le diagnostic pré-opératoire ; l'association à un ulcère duodénal dont la symptomatologie dominante avait masqué le polype qui constitua une découverte d'intervention.

M^{me} T... Gabrielle, 43 ans, est vue, en mai 1953, pour des douleurs épigastriques ayant débuté il y a une quinzaine d'années.

Au début les douleurs épigastriques, à type de crampes, survenaient par crises de 10 à 15 jours ; elles apparaissaient 2 à 3 heures après les repas, n'étaient pas

accompagnées de vomissements, et étaient soulagées par les aliments, le bicarbonate de soude. Des accalmies totales duraient de plusieurs semaines à plusieurs mois.

A cette époque ni amaigrissement, ni méléna et un traitement médical avait soulagé temporairement la malade.

Depuis quelques années les symptômes s'étaient nettement aggravés et un syndrome de sténose pylorique ou duodénale haute était progressivement apparu. Les douleurs augmentent d'intensité, deviennent plus térébrantes et irradient dans le dos : elles ne sont bientôt plus soulagées par l'absorption d'aliments. Les vomissements apparaissent de plus en plus abondants, alimentaires, contenant peu de bile et jamais de sang rouge ; ils surviennent à l'acmé de la crise douloureuse qu'ils soulagent. Depuis quelques mois ils succèdent à chaque repas.

Depuis janvier 1953 aucune accalmie ; la malade constate une augmentation



FIG. 1.

de volume de l'abdomen prédominant dans la région épigastrique, avec des ondulations péristaltiques très violentes au moment des vomissements et disparaissant après ceux-ci.

En outre des hématuries de sang noir, du méléna, un important amaigrissement ont récemment complété ce tableau.

Ainsi au syndrome ulcéreux duodénal initial sont venues s'associer progressivement une sténose pylorique ou duodénale haute serrée et des hémorragies de sang noir.

L'examen radiologique gastro-duodénal après repas baryté montre un estomac dilaté, un bulbe duodénal mal injecté sans image d'ulcère.

La découverte opératoire d'un volumineux polype du bulbe duodénal à long pédicule, descendant jusque dans la partie haute du 2^e duodénum, expliquera ce défaut d'injection de la partie haute du duodénum : c'est une véritable lacune à bords nets, ovale à grand axe vertical qui occupe presque totalement le premier duodénum et descend jusqu'au tiers supérieur du 2^e duodénum. Cette image est constante sur tous les clichés (fig. 1).

Coliotomie le 30 mai 1953 : au niveau du premier et de la partie supérieure du deuxième duodénum, épaississement pseudo-tumoral. La sténose pylorique est en relation avec un ulcère de la face postérieure du premier duodénum qui adhère en arrière au pédicule hépatique : en particulier on sent les battements de l'artère hépatique accolée à l'ulcère. Dans ces conditions on renonce à la gastrectomie. On pratique :

1° une duodénotomie qui permet l'accouchement d'un polype du duodénum de la taille d'une grosse cerise et qui paraît bénin; excision de la base d'implantation et suture transversale de la duodénotomie;

2° Gastroentérostomie postérieure, trans-méso-colique; au cours de celle-ci on prélève un fragment de la muqueuse gastrique qui paraît tomenteuse.

Examens histologiques (Dr Lucie Gasne). — Polype muco-fibreux : le centre est occupé par un amas conjonctif autour duquel se trouve une *muqueuse de type pylorique* dont le stroma est infiltré de cellules inflammatoires et présentant des hémorragies interstitielles de la couche des infundibuli.

Muqueuse gastrique : gastrite hémorragique sans érosion hémorragique.

Suites opératoires simples suivies de guérison.

Les tumeurs bénignes du duodénum ont fait l'objet de travaux récents, en particulier de Joyeux, de Samuel, de M^{me} Tedesco, Leibovici et Dausse. Aussi notre but n'est-il pas de reprendre l'étude de ces tumeurs mais d'insister sur quelques points précis évoqués par notre observation.

1° *L'association d'un polype duodénal et d'un ulcère gastro-duodénal* n'est pas un fait exceptionnel. De nombreux auteurs y ont déjà insisté. Cette association soulève des problèmes diagnostiques difficiles et souvent insolubles en dehors d'un bon examen radiologique : en effet devant une symptomatologie duodénale douloureuse on pense avant tout à un ulcère, jamais à une tumeur bénigne du duodénum : si à l'intervention on découvre un ulcère on ne recherche jamais une tumeur bénigne qui peut être plus bas située (assez souvent en D₂). Or ces tumeurs ne sont pas toujours anodines : elles s'accompagnent souvent d'une hyperhémie muqueuse à l'origine d'hémorragies, elles peuvent dégénérer (exceptionnellement pour les tumeurs du bulbe duodénal, moins rarement pour celles de D₂, D₃). Enfin par leur volume elles peuvent gêner l'évacuation du suc duodéno-pancréatique après gastrectomie et favoriser ainsi une fistule du moignon duodénal.

2° Quelle est donc la *symptomatologie* que l'on attribue aux tumeurs bénignes du duodénum ?

Les *formes asymptomatiques* sont certainement fréquentes, elles passent totalement inaperçues lorsque la tumeur de petit volume est difficilement visible sur les radiographies. Il en est, par contre, qui s'accompagnent de symptômes semblables aux ulcères duodénaux, soit dyspepsie douloureuse, soit douleurs vives rythmées par les repas et calmées par les vomissements : Balfour et Henderson affirment bien que, dans 5 cas sur 6, la tumeur duodénale était la cause unique de ces symptômes.

Il semble toutefois que les polypes duodénaux à *manifestations cliniques* soient souvent *compliqués ou associés à une autre lésion* : les douleurs peuvent être dues à une duodénite, une gastrite, un ulcère gastro-duodénal, les hémorragies à une ulcération peut-être mécanique du polype ou à une dégénérescence, les vomissements à une sténose pylorique ulcéreuse ou à

une obstruction de la lumière duodénale par le polype très volumineux).

Aussi, si l'on décèle radiologiquement une tumeur duodénale chez un malade présentant une symptomatologie nette, il faut soupçonner une autre lésion ou une complication et faire une exploration radiologique et peropératoire soignée : il ne faut pas se contenter de la simple ablation de la tumeur bénigne.

Peut-on inversement dire qu'il faille systématiquement rechercher une tumeur bénigne duodénale au cours de toute gastrectomie pour ulcère ?

Quelques auteurs ont bien découvert semblables tumeurs : Sworn et Menon au cours d'une gastrectomie pour ulcère gastrique ; ce fut aussi le cas pour notre observation. Ces cas sont assez rares ; en outre la fréquence de la localisation sur le bulbe duodénal de ces tumeurs bénignes doit permettre de les sentir (comme dans notre cas) au cours de l'exploration systématique du duodénum avant sa section et son enfouissement.

3° *Quels sont les rapports entre polype duodénal et ulcère gastro-duodénal ?*

Les ulcères associés aux tumeurs bénignes duodénales sont de localisation variable : Gutmann a rapporté un cas de polypose bulbair avec ulcère de la petite courbure ; lorsqu'il est duodénal l'ulcère peut siéger sur la tumeur, au contact de son pédicule, ou à distance. Peut-on donc classer tous ces cas dans le même groupe ? Nous ne le croyons pas.

Tout d'abord il faut, parmi les tumeurs bénignes, distinguer les tumeurs adénomateuses (ou adénomes brunériens). On a souvent constaté une hypertrophie des glandes de Brunner autour des ulcères duodénaux. Scagliossi a en outre montré que la prolifération des glandes de Brunner serait un facteur favorisant la formation de l'ulcère. Il ne semble donc pas que l'association d'un ulcère duodénal et d'un adénome brunérien soit chaque fois une coïncidence.

Il en est autrement en cas de polype duodénal ; en effet, il n'y a souvent dans ce cas aucune modification de la muqueuse duodénale. Mais si l'ulcère situé à distance du polype semble être une coïncidence fortuite, celui siégeant sur la tumeur elle-même ou à sa base peut fort bien résulter de phénomènes mécaniques d'irritation.

4° *Quels sont les risques de dégénérescence de ces tumeurs bénignes ?* Question d'un grand intérêt car ce risque devrait faire dépister systématiquement ces tumeurs, entraîner leur ablation suivant des techniques parfois plus complexes que l'exérèse simple limitée.

L'accord est loin d'être réalisé : Finney, Haffe, Kellog pensent que cette transformation maligne n'est pas exceptionnelle contrairement à Fowler, Florey et Harding qui n'ont jamais trouvé un seul cas de dégénérescence de tumeur bénigne duodénale pure : pour ceux-ci tous les cancers duodénaux sont primitifs.

Il semble que parmi les tumeurs bénignes intraduodénales, quelle que soit leur nature histologique, seules celles d'origine gastrique et prolabées dans le duodénum aient une tendance à la transformation cancéreuse. C'est ainsi que dans une observation de Finney où la dégénérescence de la tumeur

papillomateuse était évidente, le polype était recouvert de muqueuse gastrique et son pédicule franchissait le pylore.

Toutefois le nombre de tumeurs bénignes duodénales étant encore restreint, on ne peut affirmer que toute transformation soit impossible : aussi nous semble-t-il indispensable, devant toute tumeur duodénale d'aspect un peu anormal, de faire une biopsie extemporanée. Si, en effet, pour une tumeur manifestement bénigne l'exérèse simple avec une petite collerette de muqueuse voisine suffit, l'exérèse large devient une nécessité pour toute tumeur histologiquement suspecte.

5° *La variété histologique* confère-t-elle à la tumeur des caractères cliniques ou évolutifs particuliers ?

Il ne le semble pas : on a bien voulu donner quelques aspects radiologiques particuliers à certaines de ces tumeurs bénignes, mais ils sont trop inconstants pour que l'on puisse leur attribuer une valeur diagnostique.

Parmi les polypes, les polypes adénomateux se confondent avec les adénomes brunnériens : aussi distingue-t-on seulement les polypes muqueux simples assez souvent multiples et peu volumineux et les polypes fibreux dont notre observation est un exemple. Il est toutefois une variété de tumeur bénigne du duodénum qui mérite d'être isolée en raison de la possibilité reconnue de sa dégénérescence : ce sont les tumeurs développées aux dépens d'éléments pancréatiques aberrants. Dans ces cas l'exérèse chirurgicale devra passer à distance des tissus glandulaires.

6° Quelles sont enfin les *images radiologiques* qui doivent évoquer le diagnostic de tumeur bénigne duodénale ?

Longtemps les radiologues ne virent pas ces tumeurs sur les clichés et c'est Carman qui, le premier, en aurait fait le diagnostic en 1921.

Actuellement, grâce aux techniques de radiographie en série avec compression, aux sériographies en diverses positions, aux examens faits à plusieurs jours d'intervalle, on arrive à reconnaître certaines de ces tumeurs avant l'intervention.

Dans notre cas le diagnostic aurait dû être fait, mais la netteté de la symptomatologie de l'ulcère duodénal nous a fait négliger une lecture plus critique des clichés.

Les tumeurs bénignes se manifestent par une image lacunaire dont l'aspect affirme la bénignité : image homogène, régulière, à contours nets plus ou moins arrondis, ou ovalaires, avec disparition des plis de la muqueuse ; la paroi duodénale est souple, l'image lacunaire est plus ou moins mobile.

Toutefois il est certaines causes d'erreurs :

Le sarcome et le fibrosarcome pédiculé dont l'aspect radiologique est parfois rigoureusement identique : c'est un diagnostic d'examen histologique. Ceci montre l'importance, dans certains cas, d'un examen extemporané avant toute tentative d'exérèse trop limitée.

Le prolapsus de la muqueuse gastrique est actuellement bien connu.

On lui a décrit de nombreux signes radiologiques : déformation variable de la base du bulbe, aspect tacheté, variations des images bulbaires au cours du même examen et en particulier parfois disparition totale par réduction du prolapsus, plis

gastriques prolabés dans le bulbe avec image linéaire transpylorique représentant les plis muqueux passant de l'antra dans le duodénum, modification du canal pylorique rétréci ou élargi : un des caractères essentiels est l'intermittence et la variabilité de cette affection.

Ainsi une lecture soigneuse des clichés pris en série doit permettre le diagnostic avec les tumeurs bénignes duodénales, grâce en particulier à la persistance des plis muqueux et au pédicule transpylorique, mais ce dernier élément peut être retrouvé dans les polypes d'origine gastrique prolabés dans le duodénum.

Les polypes d'origine gastro-pylorique prolabés dans le duodénum constituent en effet un diagnostic parfois très difficile. On y pense devant un polype siégeant en D1 et très mobile, l'examen sous radioscopie permettant de constater dans certains cas que la tumeur peut remonter jusque dans le vestibule pylorique. En outre la stase gastrique est souvent très importante par l'obstruction du canal pylorique due au pédicule. Ce diagnostic d'origine du polype revêt un grand intérêt car nous avons déjà insisté sur la différence des risques de dégénérescence suivant que la muqueuse du polype est gastrique ou duodénale.

Deux diagnostics radiologiques méritent encore quelque discussion : les aspects pseudo-polypoïdes de la muqueuse duodénale qui sont toujours associés à un ulcère duodénal, d'évolution parallèle à celui-ci : mais les images lacunaires sont beaucoup plus petites. Le même aspect peut être réalisé par l'hypertrophie des glandes de Brünner.

Notre observation de polype du bulbe duodénal à assez long pédicule nous a permis de rappeler que l'on peut en faire le diagnostic radiologique pré-opératoire, que l'on doit toujours demander un examen histologique soigné de la tumeur, au besoin extemporané en cas de doute sur la bénignité. C'est là en outre une affection susceptible de se compliquer, assez souvent associée à un ulcère gastrique et surtout duodénal, d'où la nécessité devant l'une de ces affections de soigneusement examiner les clichés à la recherche de l'autre.

(Hôpital de Créteil, Seine).

BIBLIOGRAPHIE

- E. SAMUEL. — *Semaine des Hôpitaux*, 2 avril 1951.
 A. SIMAR. — *Bruxelles Médical*, an. 30, n° 45, 19 novembre 1950.
 TÉMEL. — *Journal de radiologie, d'électrologie et Archives d'électricité médicale*, **32**, n° 9-10, 1951.
 R. JOYEUX. — *Montpellier Médical*, an. 94, **39-40**, n° 1, janvier-février 1951.
 TÉDESCO, LEIBOVICI et DAUSSE. — *Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition*, **37**, 1948, 337-353 (importante bibliographie).
 EDWARDS et HARDY. — *Gastroenterology*, juillet 1950, 514-517.
 DUBOURG, DUBARRY, CARLES, GAILLARD et DELBES. — *Société Nationale Franç. de Gastro-Entérologie*, 9 mars 1952.
 HILLEMAND, CHANCER et CHÉRIGIÉ. — *Lille Chirurgical*, an. 4, n° 22, juillet-août 1949.
 R. W. J. BORRON, L. GOLBERG et C. R. E. KNOWLTON. — *Radiology*, vol. **59**, n° 4, octobre 1952.

DISCUSSION

M. HILLEMAND demande la conduite à tenir en présence d'une tumeur bénigne du bulbe.

M. GUTMANN. — Je répondrai à mon ami Hillemand que les tumeurs du bulbe, fréquentes, ne présentent pas en général de grosses difficultés d'interprétation quant à leur nature bénigne. Dans ces conditions, je les considère plutôt comme des trouvailles radiologiques sans incidence sur la symptomatologie qui a amené le malade, et je ne les fais pas opérer, tout en demandant de temps en temps un contrôle radiologique. Il est évident que si, comme dans les cas de M. Chérigé, interviennent des questions de grosseur, d'irrégularités, ou des doutes sur leur origine en réalité gastrique, l'opération est indiquée. Il s'agit donc de cas d'espèces.

L'attitude, est-il besoin de le rappeler, doit être tout autre dans les « tumeurs bénignes » gastriques. Cette expression, comme j'ai eu plusieurs fois l'occasion de le dire, n'a une valeur que purement iconographique et ne peut pas faire préjuger de la nature réelle de la lésion.

M. HILLEMAND désirerait savoir si on peut par des signes radiologiques distinguer une tumeur qui siège dans le bulbe et dont l'origine est autre.

M. CHÉRIGÉ rapporte une observation d'une tumeur bien arrondie du deuxième duodénum et qui, histologiquement, était un schwannome dégénéré.

M. SÈNÈQUE rappelle qu'à Vaugirard on a rapporté des observations dans lesquelles on avait pu radiologiquement faire le diagnostic de tumeur gastrique prolabée dans le bulbe.

M. PORCHER. — Je m'excuse de ne pas répondre directement au présentateur, mais à la question posée par Hillemand.

Ici-même, mon maître H. Béchère a montré, il y a bien longtemps, quel parti on pouvait tirer de l'insufflation gastrique associée au décubitus en demi-Trendelenburg pour localiser les polypes et tumeurs bénignes. Dans des circonstances favorables, il a pu mettre en évidence, non seulement la tumeur, mais son socle, sinon son pédicule, et supposer ainsi ses possibilités de migration.

M. LEGER. — Je remercie les orateurs qui, échangeant demandes et réponses, m'ont beaucoup appris.

A M. Hillemand, je dirai que la question s'est posée très simplement parce que je suis intervenu pour sténose du pylore; mais outre l'ulcère du duodénum responsable, j'ai trouvé une tumeur à l'intérieur du bulbe duodénal; j'ai ouvert celui-ci, la lésion était d'aspect bénin; j'en ai pratiqué l'exérèse économique associée à une gastroentérostomie; l'histologie m'a donné raison en montrant que la lésion n'était pas maligne.

Deux cas de recto-côlite hémorragique Action de la cure de sommeil,

Par MM. MICHEL SAPIR et MAX LÉVY

Nous rapportons deux cas de recto-côlite hémorragique traités par le sommeil. Nous n'avons trouvé, jusqu'ici, aucune mention d'une application de cette thérapeutique à cette affection. L'empirisme qui règne en ce domaine, la variabilité des résultats obtenus, l'absence d'une étiologie précise, nous ont incités à présenter ces deux cas.

PREMIER CAS. — Il s'agit d'un homme de 35 ans, qui présente depuis 8 ans des crises répétées et caractéristiques de recto-côlite hémorragique, résistant aux sulfamides, antibiotiques, vitamine A et au repos. La première crise est survenue quelques jours après un conflit familial grave, la dernière en date, après un changement de situation récent et un surmenage intense, durant depuis plusieurs mois.

Nous l'examinons en avril 1952, très amaigri : 53 kilogrammes pour 1 m. 72. Malgré le repos, la température oscille entre 37°5 et 38°8. Il a 15 à 20 selles séro-sanglantes par 24 heures, purulentes et riches en mucus. La recto-sigmoidoscopie, fort pénible, ne permet aucun doute. Le laboratoire indique une anémie modérée (3.200.000) et une leucocytose à 14.600.

Il s'agit d'un sujet hypernerveux, exalté, ne dormant que 3 à 4 heures par nuit, tantôt excité et logorrhéique, tantôt très abattu et taciturne. Le traitement institué est classique : vitamine A en lavements et en intramusculaire, vitamine B *per os*, salazopyrine, auréo puis terramycine, petites doses d'amytal sodique.

Après 15 jours de traitement et de repos, l'état reste pratiquement inchangé, seule la température est stabilisée à 37°5-37°9. La recto-sigmoidoscopie ne décèle aucune amélioration. Le lavement baryté ne montre aucune lésion spécifique, mais une côlite irritative avec deux minuscules diverticules du transverse (cet examen n'a pu être fait que sous action de potentialisateur 4560 R. P. et barbituriques associés).

En désespoir de cause, nous décidons une cure de sommeil ; l'excitabilité, l'insomnie constituent presque des contre-indications à la cure. Nous sommes obligés d'atteindre 0,80, puis 1,00, puis 1,20 d'amytal sodique par 24 heures, associé à 50 milligrammes de potentialisateur. Le malade dort 6 heures, puis 10 heures le 3^e jour, puis entre 14 et 18 heures du 4^e au 8^e jour. Le 9^e jour, il répond paradoxalement aux drogues ; les fortes doses d'amytal et plus encore le potentialisateur créent un état crépusculaire avec hallucinations et logorrhée. Nous commençons le sevrage et faisons sortir le malade le 14^e jour.

Dès le 3^e jour de la cure, le nombre des selles se réduit à 3 par 24 heures ; elles ne sont plus sanglantes et purulentes, elles sont molles mais encore couvertes de mucus. Les douleurs abdominales ont disparu, l'appétit est revenu.

Du 6^e au 9^e jour, la constipation est absolue : aucune émission de glaire ou de sang. Puis du 9^e au 14^e jour, on constate la reprise d'une défécation normale. Microscopiquement : présence de pus et de sang (le malade mange 250 grammes de viande).

Une rectoscopie, pratiquée le 16^e jour qui suit le début de la cure, est entièrement normale. L'état général s'améliore. Le malade a repris 1.700 grammes pendant la cure.

Après 15 jours de convalescence et sans aucun traitement, il reprend son travail. Revu 3 mois plus tard, il est apparemment guéri, il a encore gagné 5 kilogrammes de poids, il a une selle quotidienne normale (macro et microscopiquement), la rectoscopie est normale. Formule et numérations sont normales. Actuellement, 17 mois après la cure, la guérison persiste.

DEUXIÈME CAS. — Il s'agit d'une femme de 40 ans, dont la première crise de recto-côlite hémorragique remonte à mars 1952. Après l'échec d'un traitement par les anti-infectieux et l'ozone, elle est vue par un proctologue éminent, qui confirme le diagnostic et prescrit un traitement intense à la vitamine A. Celui-ci apporte un mieux rapide, mais passager (1 mois).

Lors de notre examen, la rectoscopie révèle des lésions très prononcées et étendues. L'état général, l'appétit, sont bien conservés. La malade se plaint d'une constipation chronique, opiniâtre, et de douleurs vives le long du descendant et du sigmoïde. Elle émet spontanément 5-6 fois par jour de petites quantités de sang et de glaires. Les examens de laboratoire, les investigations radiologiques sont négatifs.

Il s'agit d'un sujet très émotif, anxieux, mais dormant bien.

Elle est soumise, d'une manière continue, au bismuth, aux mucilages, à un traitement polyvitaminé, associé aux antibiotiques (pénicilline, terramycine), puis aux sulfamides. Elle est également mise au repos, allongée 15 heures sur 24. Malgré cela, la poussée de recto-côlite se poursuit. Les émissions de sang deviennent plus

fréquentes, les lésions s'étendent (rectoscopie). La cortisone *per os* (1 gr. 500 de cortisone), associée au repos, au régime et au bismuth améliore nettement son état, mais de façon temporaire. Il persiste 10 à 15 émissions sanglantes par 24 heures, des douleurs abdominales intenses rendant le palper difficile.

Sur la demande même de la malade, une cure de sommeil est instituée. Elle dure 12 jours, suivie d'une période de sevrage de 8 jours et d'une convalescence de 1 mois.

La cure se passe sans le moindre incident. Dès le 3^e jour toute douleur a disparu. Les émissions sanglantes cessent le 5^e jour.

A son retour de convalescence, la malade est en parfait état et ne continue, comme médication de sa constipation, que le bismuth et les mucilages.

Depuis 9 mois, on ne note aucun trouble. Cinq rectoscopies ont été parfaitement normales. Seule, la dernière, malgré l'absence de signes, a montré le 30 octobre dernier un minuscule point hémorragique unique sur une muqueuse par ailleurs entièrement saine. Depuis 1 mois d'ailleurs, la malade a eu de nombreuses contrariétés, et dort moins bien.

Il serait bien téméraire d'induire quoi que ce soit de définitif après le bref résumé de ces deux observations. Nous nous permettons simplement de rappeler quelques faits :

a) Le rôle important du système nerveux dans la recto-côlite a été reconnu par la plupart des auteurs. Ceux-ci recommandaient constamment le calme et le repos, quelle que soit la thérapeutique employée.

b) A côté des cliniciens, de nombreux chercheurs et physiologistes ont souligné ce rôle, depuis Rokitansky. Les uns attribuaient une importance primordiale au système dit autonome, d'autres au diencéphale et au cortex.

Ainsi Kuntz (1934) constate que le parasymphatique peut être influencé par le cortex cérébral. Un stimulus psychique qui frappe le cerveau peut se répercuter sur le tube et de là sur tout le système autonome.

Watts (1935) produit des contractions intestinales par excitation de la zone 6 du cortex préfrontal. Plus récemment, l'expérience de la chirurgie crânienne nous enseigne que les leucotomies produisent des perturbations importantes de la contractibilité intestinale.

Barry, après avoir souligné l'existence d'une autonomie importante du côlon, précise que son bout distal est néanmoins soumis aux influx du système nerveux central.

Les travaux de l'école pavlovienne enfin, en érigeant les lois de l'intéroception, prouvent : 1° la grande sensibilité des mécano-récepteurs coliques ; 2° la possibilité de liaisons conditionnées avec une excitation intestinale.

Aussi, nos deux observations n'ont pour but :

1° que d'attirer l'attention sur le rôle du cortex cérébral dans la pathologie digestive,

2° que de rappeler qu'il est possible cliniquement, par la cure de sommeil, et expérimentalement par la création de réflexes conditionnés d'étudier ces liaisons cortico-digestives,

3° que d'indiquer qu'il peut être utile, en cas d'échec des thérapeutiques habituelles, d'appliquer à la recto-côlite hémorragique, sans attendre la chirurgie, la thérapeutique par le sommeil.

DISCUSSION

M. JACQUELIN. — Je voudrais demander à M. Lévy :

1° Chez un malade soumis à la cure de sommeil pour une raison autre qu'une raison colitique, quel est l'effet sur les évacuations, de la cure de sommeil ?

2° Est-ce qu'il ne croit pas que la cure de sommeil apporte seulement une espèce de silence colique qui est favorable dans l'ensemble à la guérison de la rectocolite hémorragique ?

M. LAMBLING demande si ces malades avaient des lésions étendues, une longue évolution fébrile, une protdémie très abaissée, tous signes qui doivent faire envisager une intervention chirurgicale et dont il serait intéressant de savoir s'ils ont été améliorés par la cure de sommeil.

M. M. LÉVY. — Je répondrai à M. Jacquelin que nous n'avons pas observé, durant la cure de sommeil, de modifications particulières des mouvements de l'intestin, dont les fonctions s'avéraient normales.

En ce qui concerne les questions posées par notre Président, nous n'avons pas apporté de radiographies dans cette observation. Mais, le premier des patients — nous l'avons souligné — avait perdu un poids considérable, puisqu'il n'avait plus que 50 kilogrammes pour une taille de 1 m. 72; et l'évolution fébrile, depuis pas mal de temps, oscillait entre 37° et 38°8, de façon quotidienne.

Variations de la calciurie post-opératoire,

Par MM. MAX LÉVY et MICHEL SAPIR

(avec la collaboration technique de Mme TICHIT)

Paraît comme « Document biologique » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*.

Électrothérapie du prolapsus total du rectum de l'adulte,

Par MM. A. BENSAUDE, J.-P. MAY et J. MOREL

Le traitement curatif du prolapsus rectal de l'adulte relève essentiellement du domaine chirurgical. Mais, de l'avis de la plupart des chirurgiens s'étant intéressés à la question, les résultats de la cure chirurgicale du prolapsus sont souvent décevants ; par ailleurs, le fait que cette infirmité se rencontre surtout chez les sujets âgés, affaiblis, présentant un état général déficient et ne pouvant que difficilement faire les frais d'une intervention sanglante, rendait nécessaire la recherche d'un traitement médical palliatif. L'emploi du traitement électrique préconisé par deux d'entre nous dans l'atonie sphinctérienne (1) et que nous utilisons depuis plus de 5 ans, paraît

(1) A. BENSAUDE et J.-P. MAY. *Arch. des Mal. App. Dig.*, **37**, oct. 1948, pp. 631-634.

remplir les conditions recherchées pour traiter médicalement le prolapsus total du rectum. Les résultats de cette thérapeutique nous ont paru suffisamment intéressants pour justifier cette communication.

L'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie du prolapsus du rectum, qu'il s'agisse du *prolapsus vrai intéressant* toutes les parois de l'organe ou du *prolapsus de la muqueuse rectale*, justifie, sur le plan théorique, l'emploi du courant électrique dans le traitement de cette affection. En effet, du point de vue anatomique, le sphincter anal est avec le releveur de l'anus et le noyau fibreux central du périnée, le principal moyen de soutien et de fixité du rectum.

D'autre part, sur le plan étiopathogénique, la plupart des auteurs sont d'accord pour faire jouer un rôle de premier plan dans le déterminisme du prolapsus rectal à l'affaiblissement et à la déficience musculaire. C'est en effet ce mécanisme, en rapport avec l'involution sénile des tissus, qui explique que cette infirmité se rencontre surtout chez les vieillards : la faiblesse musculaire porte en effet à la fois sur les éléments musculaires de soutien du rectum et sur la contractilité du sphincter dont l'atonie permet l'évagination rectale.

Nous ne reviendrons pas sur les modalités techniques de ce traitement qui ont été exposées en détail par ailleurs, à plusieurs reprises, par deux d'entre nous et que l'on retrouvera également dans la thèse de Moussard (1). Rappelons seulement que ce traitement consiste en l'association d'ionisation iodurée, de faradisation ou de galvanisation rythmée du sphincter anal. Enfin nos derniers cas ont été traités selon les mêmes modalités en utilisant les courants de moyenne fréquence. Pour être effectif ce traitement doit toujours être précédé d'un examen électrique du sphincter, car il ne saurait être utilisé lorsqu'il existe une déficience grave de ce muscle et notamment une réaction de dégénérescence complète, ainsi que nous l'avons observé chez un malade, déjà opéré, et présentant un prolapsus rectal récidivant.

Notre statistique de prolapsus du rectum comporte 22 observations dont 15 seulement ont été traitées pendant un temps suffisamment long pour que l'on puisse en tenir compte dans l'évaluation des résultats : 5 malades sont en cours de traitement et bien qu'améliorés n'y figurent pas ; 2 malades n'ont pas été traités, l'un parce qu'il a refusé le traitement médical, l'autre parce qu'il présentait une réaction de dégénérescence complète et n'aurait pu bénéficier du traitement.

Sur ces 15 malades traités, nous notons 12 succès, 3 échecs (Voir Tableau ci-après).

Les résultats se répartissent comme suit : 9 prolapsus totaux avec 7 succès, 2 échecs ; 4 prolapsus muqueux avec 3 succès, 1 échec ; 2 atonies sphinctériennes, avec incontinence secondaire à une intervention chirurgicale pour prolapsus total du rectum, traitées avec succès.

(1) MOUSSARD. Contribution à l'étude des courants électriques dans le diagnostic et le traitement de l'atonie anale et de l'incontinence sphinctérienne d'origine périphérique. Thèse Paris, 1951.

	Observations	Echecs	Succès	o/o	Contention		Continence	
					excellente	imparfaite	absolue	excellente
Prolapsus total . .	9	2	7	77	7	—	6	1
Prolapsus muqueux.	4	1	3	75		3	2	1
Atonie post-opératoire	2	—	2	100	—	—	—	2

La majorité de nos malades étaient des personnes âgées, l'âge moyen s'échelonnant entre 60 et 71 ans (16 observations sur 22). Les malades des 6 observations restantes, avaient entre 26 et 54 ans ; 2 de ceux-ci avaient été opérés et constituent des échecs de l'intervention sanglante.

L'étude du sphincter a été faite chez tous nos malades. Les réactions électriques normales n'étaient trouvées que chez 6 d'entre eux ; chez 14 malades existaient des modifications des réactions électriques allant d'une simple paresse des contractions sphinctériennes (6 cas) à une réaction de dégénérescence partielle (8 cas) ; 1 malade présentait une dégénérescence complète.

Il nous faut insister sur le fait que le traitement électrique ne saurait prétendre à la cure définitive du prolapsus du rectum et ne vise qu'à un résultat palliatif en luttant contre les deux symptômes les plus gênants pour les malades : la saillie permanente du boudin prolapsé dans la journée, en dehors de la défécation, l'incontinence sphinctérienne qui en résulte.

Parmi nos malades traités avec résultat favorable, tous, sauf un, ont une continence sphinctérienne absolue. En ce qui concerne la contention du prolapsus, il importe de distinguer le prolapsus total du prolapsus muqueux.

Sur 9 malades atteints de prolapsus total, les 7 succès, soit 77 o/o, concernent des malades qui maintiennent leur prolapsus en place pendant toute la journée, l'évagination rectale ne se produit qu'au moment de la défécation, mais, une fois réduit, n'a pas tendance à récidiver avant la selle suivante.

En ce qui concerne le prolapsus muqueux par contre, les résultats sont beaucoup moins démonstratifs : la contention est très imparfaite et le bénéfice du traitement ne s'avère efficace qu'au point de vue de la continence sphinctérienne.

Enfin, deux de nos malades avaient été opérés d'un prolapsus et présentaient une incontinence sphinctérienne par atonie consécutive à l'intervention qu'ils avaient subie ; dans ces deux cas, le résultat du traitement s'est soldé par la disparition complète de l'incontinence.

En ce qui concerne la mise en œuvre du traitement, deux points doivent être mis en évidence :

1° Les effets du traitement électrothérapique mettent un certain temps à faire leur apparition et si, dans certains cas, l'amélioration se manifeste dès les premières séances, chez d'autres malades, celles-ci doivent être répétées de nombreuses fois avant d'obtenir un résultat ; 24 à 36 séances sont parfois nécessaires.

2° Les résultats ne sont pas définitifs et chez la plupart des malades, la répétition du traitement est nécessaire. La durée de l'amélioration varie selon les cas de 6 mois à 2 ans. Chez certains, l'amélioration obtenue à la seconde série d'application s'est avérée plus lente à se manifester, mais chaque fois que le traitement a été repris, elle s'est affirmée comme lors du premier traitement.

La solidité de l'amélioration dépend pour beaucoup de l'état d'affaiblissement musculaire et, partant, de l'âge du malade. Une de nos malades âgée de 48 ans, exerçant le métier de chirurgien-dentiste, maintient son prolapsus pendant toute la journée malgré des efforts souvent pénibles, et se plaint seulement de récédive au courant de la journée lorsqu'elle s'adonne à sa distraction préférée : l'alpinisme.

Nous avons presque toujours associé d'autres *traitements adjuvants* à l'électrothérapie ; des injections intramusculaires de prostigmine et de vitamine B₁ à fortes doses nous ont paru favoriser beaucoup la réapparition d'une tonicité sphinctérienne normale ou subnormale. De plus, nous recommandons à nos malades de faciliter la remise en place du prolapsus, après la défécation, à l'aide d'une solution astringente et désinfectante à base d'huile d'hamamélis, de jusquiame, de marron d'Inde et d'essence de Gaulthérie.

Signalons également que la gymnastique sphinctérienne quotidienne préconisée par Gabriel, de Londres, permet également d'entretenir une bonne tonicité du sphincter entre les applications électrothérapiques.

Pour terminer, nous voudrions dire deux mots des indications de ce traitement. Rappelons encore qu'il s'agit d'un traitement palliatif qui doit être réservé aux contre-indications de l'intervention sanglante ; c'est donc le traitement de choix des vieillards et des malades affaiblis.

L'électrothérapie s'adresse également aux échecs du traitement chirurgical, à condition toutefois que l'état du sphincter permette l'action du traitement électrique. Rappelons que sur 3 malades déjà opérés, 2 seulement ont pu être traités, le sphincter du troisième malade présentant des signes de réaction de dégénérescence complète.

Nous n'oublions pas que d'autres traitements médicaux ont été proposés et appliqués, notamment la sclérogénothérapie, mais les résultats des injections sclérosantes dans le prolapsus total du rectum se sont avérés décevants de l'aveu même de leurs auteurs. Aussi, pensons-nous, que l'électrothérapie qui réalise un traitement non traumatisant, d'application facile, sans aucune contre-indication, doit être recommandé chez les vieillards à qui

elle apporte un soulagement notable pour une infirmité pénible qui, au point de vue social, réduit toute activité (1).

Présentation par M. Soupault d'un film parlant : « Gastrectomie totale avec rétablissement de la continuité par jéjuno-cœsophago-duodénoplastie ».

**Étude comparative de sept radiographies du même sujet
prises dans les mêmes conditions,**

PAR M. MAURICE DELORT

L'auteur présente sept images radiographiques prises chez un même sujet colitique, du 5 février au 28 avril 1953 au même temps (9^h heure) d'un transit toujours semblable à lui-même, ainsi que deux radiographies complémentaires indiquant l'état du transit à la 5^h et à la 24^h heure, qui montrent des signes pouvant permettre d'affirmer cette côlite et de localiser celle-ci à la partie du côlon s'étendant de l'angle droit au rectum.

(1) Pour les détails concernant la bibliographie, les bases anatomiques, physiologiques et les modalités d'application du traitement, cf. thèse de Jacques MOREL, Paris, 1953 : *Traitement du prolapsus rectal de l'adulte par l'électrothérapie du sphincter anal*.

Le Secrétaire des séances :

G. BEAUGEARD.

ANALYSES

PANCRÉAS

JULIO DANTE BAISTROUCHI. — Quelques observations sur les pancréatopathies aiguës (Algunas consideraciones sobre pancreatopatias agudas). *La Prensa Med. Arg.*, vol. 40, n° 12, 20 mars 1953, pp. 690-693.

L'auteur rapporte les conclusions qu'il a tirées de plus de 100 observations de pancréatite aiguë.

Au point de vue pathogénique, il est partisan de la théorie neuro-vasculaire, et estime que les pancréatites aiguës résultent de l'excitation directe et réflexe des deux splanchniques.

Après avoir insisté longuement sur la symptomatologie clinique et la nécessité de faire un diagnostic exact de pancréatite aiguë, l'auteur détaille le traitement médical qu'il oppose à cette affection. Il est partisan du blocage splanchnique par infiltration bilatérale à 1 o/o, qui lui a donné presque toujours d'excellents résultats.

Quoique l'injection intraveineuse en goutte à goutte de novocaïne lui ait donné des résultats moins constants, il estime qu'on peut l'utiliser comme premier temps de traitement, quitte à recourir à l'infiltration splanchnique si l'amélioration du malade n'est pas suffisamment rapide.

A. BENSAUDE.

BERK (J. E.) (Philadelphie). — Conduite à tenir dans la pancréatite aiguë (Management of acute pancreatitis). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 1, 2 mai 1953, pp. 1-5.

Le traitement actuel est médical. Un certain nombre d'objectifs sont à atteindre. Pour combattre la douleur les nitrites sont en général d'une efficacité trop éphémère et entraînent de l'hypotension. La morphine est à proscrire car elle détermine un spasme duodénal et cholédocien. Le chlorure de tétrathylammonium serait efficace, mais ses effets hypotenseurs le rendent dangereux. La banthine est efficace : elle diminue la sécrétion pancréatique en raison de son effet anticholinergique et par là même supprime le spasme du sphincter d'Oddi. Elle est utilisée à la dose de 50 à 100 milligrammes toutes les 4 à 6 heures (ce qui peut déterminer des effets désagréables d'ailleurs).

La novocaïne intraveineuse, elle aussi, est efficace. Mais elle a ses dangers.

Le blocage sympathique paravertébral est parfois utile (entre le 6° et le 11° ganglions thoraciques sympathiques) et doit être bilatéral. Pourtant il est parfois moins efficace que s'il est fait par voie épidurale.

Le deuxième objectif est de combattre le *shock* en corrigeant les troubles portant sur l'eau et les électrolytes. D'où l'intérêt des injections de plasma, de sang total et de solutions chlorurées. Les solutions glucosées ne seront données qu'avec circonspection. Il peut être utile de prescrire du gluconate de calcium et du potassium après études précises et respectées de son taux sérique.

Le troisième objectif est de réduire la sécrétion pancréatique. Le jeûne absolu sera

exigé. On supprimera la sécrétion gastrique (afin d'éviter la formation de sécrétine) par une aspiration continue du suc gastrique et par l'injection d'un antiacide par la sonde toutes les deux heures. On essaiera de réduire toutes les influences nerveuses capables de stimuler l'estomac ou le pancréas, en supprimant la douleur, en utilisant du phénobarbital, de l'atropine, de l'éphédrine. Quant à l'intérêt des rayons X, il n'est rien moins que prouvé chez l'homme.

Enfin, l'utilisation des antibiotiques s'impose.

Dans certains cas, pourtant, l'intervention chirurgicale est nécessaire si l'état s'aggrave.

Nadine BERNARD.

LEGER (L.), DUPUY (R.) et HARTMANN (L.). — **Lithiase pancréatique associée à une tumeur fibro-langerhansienne. Pancréatectomie gauche.** *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, nos 17-18, mai 1953, de la 4^e série, p. 525.

Ablation d'une volumineuse tumeur de la queue du pancréas et du corps comprenant de la lithiase et une tumeur fibro-langerhansienne. Guérison des troubles dyspeptiques, d'hypoglycémie et d'accidents psychopathiques qui avaient fait errer les diagnostics jusqu'au jour où on fit le dosage de la glycémie et l'étude radiologique.

Roger SAVIGNAC.

MALLET-GUY (P.) et FEROLDI (J.) (LYON). — **Bases pathologiques, expérimentales et cliniques de la splanchiectomie gauche, dans le traitement des pancréatites chroniques récidivantes.** *Presse Médicale*, t. 61, 1953, pp. 99-101, 16 fig. Bibliogr. : 16 réf.

Dans ce travail les auteurs groupent les arguments justifiant l'emploi de la splanchiectomie gauche dans le traitement des pancréatites chroniques récidivantes.

Le schéma pathogénique de base, que les auteurs considèrent d'ailleurs comme non formellement démontré, est le suivant : lésion initiale du pancréas; formation de sclérose active au niveau de cette lésion, irritant le système nerveux autonome; à partir de cette irritation, formation de nouvelles lésions pancréatiques récidivantes. En faveur de cette hypothèse on relève les faits suivants :

1° L'exérèse des lésions pancréatiques, par pancréatectomie gauche, supprime les récidives dans le moignon restant.

2° L'examen histologique des pièces de pancréatectomie, témoigne d'altérations nerveuses à type de névrome et d'hypergénèse, ainsi que d'atteinte marquée des cellules ganglionnaires touchées de dégénérescence protoplasmique et nucléaire.

3° Du point de vue expérimental, seule l'excitation en masse du splanchnique gauche et celle de son bout périphérique, provoquent un pancréatite aiguë. Au contraire l'excitation du bout central du nerf splanchnique gauche, celle du splanchnique droit, celle du nerf pneumogastrique, sont inefficaces.

4° La splanchiectomie gauche donne d'excellents résultats thérapeutiques. Dans la statistique personnelle des auteurs portant sur 52 observations, on note 47 o/o de résultats parfaits d'emblée, tout symptôme ayant disparu, tout régime devenant inutile, 14,3 o/o de résultats secondairement parfaits, 21,4 o/o de résultats bons avec persistance seulement de quelques troubles fonctionnels, 11,9 o/o d'améliorations, 2,4 o/o d'échecs.

S. BOXFILS.

ROYER (M.), NOIR (A.) et DARIO (Fernandez). — **Valeur des courbes de la lipasémie et de l'amylasémie provoquée par la carbaminoilcholine dans l'étude des affections pancréatiques chroniques.** *La Prensa Med. Arg.*, vol. 39, t. 46, 14 novembre 1952, pp. 2833 à 2841. Bibliogr.

Etude comparative de la lipasémie et de l'amylasémie provoquée par le chlorure de carbaminoilcholine, par la sécrétine et par le chlorure de méthylcholine.

La carbaminoilcholine est un parasymphaticomimétique au même titre que l'acétylcholine; son administration donna des réponses positives dans 71,4 o/o des cas, c'est-à-dire avec un pourcentage plus élevé que la sécrétine (50 o/o), et que la méthylcholine (28,4 o/o).

En conclusion, les auteurs estiment que cette méthode d'exploration fonctionnelle, qui donne 60 à 70 o/o de résultats positifs, peut avoir une valeur statistique, pour étudier un groupe de malades, mais qu'elle ne présente pas de valeur suffisante pour l'exploration fonctionnelle du pancréas chez des malades isolés.

A. BESSAUDE.

STRANG (Ch.) et WALTON (J. N.) (Newcastle upon Tyne, Angleterre). — **Cancer du corps et de la queue du pancréas** (Carcinoma of Body and Tail of Pancreas). *Ann. Int. Med.*, vol. 39, n° 1, juillet 1953, pp. 15-38.

Cette excellente revue générale des symptômes du cancer du corps et de la queue du pancréas, est basée sur l'étude de 58 cas observés dans le même hôpital pendant les 20 dernières années.

Les signes cliniques sont apparus entre 4 mois et 2 semaines avant l'admission à l'hôpital et les plus fréquents d'entre eux furent l'amaigrissement (88 o/o), la douleur (71 o/o), l'anorexie (64 o/o), la fatigue (22 o/o).

Des hémorragies digestives furent observées dans 17 o/o des cas et l'ictère apparut après envahissement de la tête dans 12 o/o des cas.

La tumeur pancréatique a pu être palpée dans 45 o/o des cas, l'ascite fut découverte dans 12 o/o. Les signes radiologiques orientaient vers une affection pancréatique dans 4 cas, et vers une autre affection digestive dans 4 autres cas. Enfin les thromboses vasculaires sur lesquelles insistent les auteurs anglo-saxons furent retrouvées dans 24 o/o.

Malgré cette apparente richesse sémiologique, ces cancers ne furent que rarement découverts par l'examen clinique (3 cas sur 58) et dans la plupart des autres cas on fit un diagnostic d'affection maligne d'une autre origine. C'est l'intervention exploratrice (37 cas) ou l'examen nécropsique (21 cas) qui vinrent redresser le diagnostic.

J.-J. BERNIER.

W. TEJERINA-FOTHERINGHAM. — **Pancréatite**. *La Prensa Med. Arg.*, vol. 39, t. 46, novembre 1952, pp. 2848-2853. Bibliogr.

L'auteur pense que la diminution de la mortalité au cours des pancréatites aiguës, est due d'une part à une meilleure connaissance du mécanisme de sa production, et d'autre part à la mise en œuvre du traitement par les antibiotiques.

Au point de vue pathogénique, l'auteur estime qu'on ne peut attribuer au reflux biliaire le rôle qui lui était dévolu jusqu'à maintenant, dans le déterminisme des pancréatites : il n'a pu reproduire, en effet, expérimentalement, une pancréatite chez le rat blanc, par la ligature du canal cholédoque, que lorsque la bile était infectée; dans le cas contraire, il n'a pu produire aucune lésion de la glande.

Il estime par ailleurs, que les expériences faites dans ce sens chez le chien, n'ont que peu de valeur étant donnée la disposition anatomique des canaux pancréatiques et biliaires, qui interdisent un reflux spontané.

Le rôle de l'infection biliaire paraît d'autant plus probable que ni la lyse pancréatique, ni le passage de diastases dans le sang sont capables, expérimentalement, à eux seuls, de produire l'état de collapsus observé dans toutes les pancréatites aiguës.

La pancréatite aiguë serait liée essentiellement à la rétention du suc pancréatique dans les canaux infectés.

Le rôle des cholangiopathies calculeuses ou non, dans le déterminisme de la pan-

créatite, est dû à l'obstruction de la portion terminale du Wirsung par la portion terminale du cholédoque dilaté et infecté.

Après avoir insisté sur l'importance diagnostique de la recherche des diastases pancréatiques dans le sang, et dans les urines, les auteurs concluent au point de vue médical sur l'importance considérable du traitement antibiotique, par la pénicilline, la streptomycine, l'auroémicine, pour juguler l'infection des voies biliaires, propagée au pancréas, celui-ci doit être fait conjointement avec un traitement antispasmodique, par l'association atropine-sulfate de magnésium, associé ou non à l'intubation gastrique.

Tardivement, il faut intervenir, lorsque la phase aiguë est passée, par une intervention sur les voies biliaires, responsables de l'infection pancréatique.

Depuis 1947, sur 15 malades traités par l'auteur, en utilisant ces procédés thérapeutiques, il n'y a pas eu de mortalité.

A. BENSAUDE.

WAPSHAW (H.). — **Effets de la morphine sur le pancréas** (Pancreatic Side-effects of Morphine). *Brit. Med. J.*, n° 1806, 14 février 1953, pp. 373-376. Bibliogr.

L'action de la morphine sur le pancréas fut étudiée chez 84 sujets normaux.

Les observations portèrent sur les modifications de l'amylasémie et de la lipasémie, ainsi que sur les effets généraux de la drogue.

Les taux d'enzymes sériques furent élevés d'une façon significative dans 39 0/0 des cas.

Ces modifications semblent résulter d'un état de sécrétion-rétention endopancréatique dont est responsable l'action excitante de la morphine sur le sphincter d'Oddi et la musculaire voisine parallèlement à l'absorption consécutive des ferments par la circulation générale.

Ces constatations permettent de penser que cet effet est également conditionné par la valeur fonctionnelle du pancréas.

Le carbachol seul n'affecte pas le taux d'enzymes sériques alors qu'il semble intensifier l'effet de la morphine. Parmi le groupe morphinisé, des nausées apparurent dans 217 cas. Dans 3 cas, des douleurs épigastriques transitoires furent enregistrées.

L'auteur conclut en discutant le rôle du pancréas dans les réactions générales attribuées habituellement à la morphine.

L. GAUSSEN.

DIABÈTE

ABAZA (A.), VARROUB-VIAL et ROMBAUTS (M.) (Paris). — **Syndrome de Young (croissance prolongée, mortalité fœtale et néonatale élevée, gros enfants, hyperlactation, obésité, diabète)**. *Presse Médicale*, t. 61, 1953, pp. 495-497, 3 tableaux. Bibliogr. : 38 réf.

A propos de deux observations personnelles les auteurs réunissent sous ce nom un ensemble symptomatique auquel ils attribuent une base physiopathologique bien précise.

Du point de vue clinique, le syndrome de Young réunit les symptômes suivants : croissance staturale tardive ; obésité acquise durant la gestation qui aboutit à une mortalité fœtale ou néo-natale élevée ou bien à la mise au monde de bébés pesant plus de 4 kilogrammes ; hyperlactation ; apparition tardive et souvent post-ménopausique d'un diabète sucré ; tendance héréditaire fréquemment retrouvée dans l'ascendance et la descendance.

Ce syndrome clinique semble reproduire les effets observés par Young chez l'animal d'expérience après injection d'hormone somatotrope hypophysaire (croissance staturale prolongée, diabète hypophysaire, portées de jeunes de taille et poids anor-

malement élevés). Il est vraisemblablement dû à une hypersécrétion prolongée mais modérée d'hormone somatotrope.

L'intérêt théorique de ce syndrome est de délimiter l'intervention d'un facteur hypophysaire dans la pathogénie de certains diabètes sucrés.

L'importance pratique du syndrome est d'attirer l'attention dans certaines circonstances sur la possibilité de l'apparition d'un diabète tardif.

En pratique, il convient de se méfier de la possibilité d'une évolution vers un diabète sucré en présence d'une femme ayant une tendance à gagner du poids de manière excessive pendant la gestation, en cas de mortalité fœtale ou néo-natale d'origine inexpliquée, lors de la naissance de plusieurs bébés pesant plus de 4 kilogrammes et, *a fortiori*, d'un nouveau-né de plus de 5 kilogrammes. La notion d'un poids de naissance excessif pour la parturiente elle-même ou d'une croissance anormalement prolongée, l'existence d'antécédents d'obésité ou de diabète dans la lignée maternelle apportent des arguments supplémentaires en faveur de cette possibilité. Dans toutes ces circonstances il convient de faire des épreuves d'hyperglycémie provoquée de manière périodique, si possible annuellement, afin de découvrir le plus tôt possible l'apparition éventuelle du désordre du métabolisme hydrocarboné. Avant même que ce trouble s'installe, et en vue d'en éviter l'éclosion, il convient de prendre à temps toutes les mesures de diététique et de thérapeutique qui s'imposent pour lutter contre l'obésité maternelle.

S. BONFILS.

LUNTZ-GRAWN et SMITH (S. G.). — **Effets de l'isoniazide sur le métabolisme des hydrates de carbone chez des diabétiques et des sujets-témoins** (Effect of isoniazid on carbohydrate metabolism in controls and diabetis). *Brit. Med. J.*, 7 février 1953, n° 4865, pp. 296-299. Bibliogr.

Après isoniazid, le test oral de tolérance au glucose a montré des taux élevés de glycémie, à la fois chez les tuberculeux diabétiques, et chez des non diabétiques. Il s'ensuit que les besoins en insuline des diabétiques traités à l'isoniazide sont accrus.

L. GAUSSEN.

ROBINSON (P. L.) et BAKER-BATES (E. T.). — **Nouveau type d'observation de diabétique** (A new diabetic chart). *Brit. Med. J.*, 25 octobre 1952, n° 4790, pp. 919-921.

Les auteurs décrivent et commentent un nouveau type d'observation pour diabétiques, répondant aux besoins de la standardisation hospitalière.

Ils insistent sur l'importance qu'il y a, à consigner sur l'observation l'heure à laquelle les échantillons d'urine sont émis, ou prélevés, par rapport à l'heure de la dernière miction.

Ils attirent l'attention sur le fait que la plupart des diabétiques correctement équilibrés par l'insuline, ont une glycosurie immédiatement post-prandiale, donc que les échantillons prélevés peu avant les repas sont les plus utiles.

Ils décrivent enfin une méthode simple pour déterminer le rapport entre le seuil rénal et le résultat d'une seule glycémie.

L. GAUSSEN.

VAN KEERBERGHE (J.) et LEDERER (J.) (Bruxelles). — **La nécrose papillaire d'évolution chronique chez le diabétique**. *Presse Médicale*, t. 60, 1952, pp. 1745-1747, 5 fig. Bibliogr. : 29 réf.

Revue à propos de 2 cas des principaux symptômes de cette affection, bien étudiée dans les pays de langue allemande et anglaise depuis 1937.

Anatomiquement, il s'agit d'une gangrène souvent bilatérale des papilles et des pyramides rénales, limitée par une thrombose hyaline des capillaires, sans suppuration. Dans un tiers des cas s'y associe une obstruction tubulaire avec dilatation.

Particulièrement fréquente chez le diabétique, la nécrose papillaire donne tantôt

un tableau de pyélonéphrite grave, tantôt un tableau de coma acidosique, avec oligurie ou anurie, tantôt une simple hématurie spontanée, capricieuse, indolore.

L'examen radiologique direct montre parfois une calcification du séquestre papillaire. Le pyélogramme peut donner 4 types d'images : déformation papillaire, avec rétrécissement et elongation des collets, bouches calicielles, irrégularités d'un ou plusieurs calices, ombres en bague.

Mortelle dans les formes aiguës et bilatérales, la nécrose papillaire voit son pronostic réglé par l'état du rein sain dans les formes unilatérales. Dans ce cas la néphrectomie a pu être tentée.

Dans la genèse de cette nécrose on fait intervenir, à côté de l'atteinte vasculaire chronique due au diabète, une thrombo-phlébite aiguë due au staphylocoque. L'acidose jouerait également un rôle important.

S. BONFILS.

PÉRITOINE

ZOECKLER (S. J.), KEIL (Ph. G.), et HEGOTROM (G. J.) (Des Moines, Iowa). — **La péritonéoscopie dans les lésions abdominales malignes** (Peritoneoscopy in malignant lesions of the abdomen). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 17, 22 août 1953, pp. 1617-1618. Bibliogr.

Les auteurs ont examiné par péritonéoscopie 84 malades suspects de lésions malignes. La péritonéoscopie découvrit dans 51,3 o/o des cas des métastases dans un premier groupe pour lequel les méthodes cliniques et radiologiques avaient fait la preuve d'un cancer primitif. Dans un deuxième groupe de sujets déjà opérés pour cancer, la péritonéoscopie découvrit des métastases ou une reprise du processus cancéreux dans 50 o/o des cas.

Fait intéressant, dans un troisième groupe de malades la péritonéoscopie fit la preuve de lésions non cancéreuses chez 93 o/o des malades pour lesquels ce diagnostic avait été posé cliniquement et radiologiquement.

Les auteurs concluent sur la valeur de la péritonéoscopie pour le diagnostic et le pronostic des cancers en rapport avec le péritoine. Pourtant il est des cas où la péritonéoscopie est infructueuse. En particulier lorsqu'existent des adhérences péritonéales importantes secondaires à une intervention antérieure.

Nadine BERNARD.

Tube digestif. Généralités.

HILLEMANT (P.) et BARRÉ (Y.). — **Dystonies digestives et endocrinologie**. *Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n°s 15 et 16, 22 mai 1953, 4^e série, année 69, pp. 452-456.

Les auteurs, d'une étude prolongée, montrent la fréquence des troubles endocriniens chez les digestifs : dolicho et mégacôlons, mégagastre et mégacœsophage, hernie diaphragmatique, cholécystite lithiasique.

La question est assez mystérieuse et la filiation et l'effet thérapeutique assez complexes. Mais le fait est là et méritait d'être signalé. Il incite à des recherches ultérieures.

R. SAVIGNAC.

Le Gérant : G. MASSON.

DÉPÔT LÉGAL : 1954, 1^{er} TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1912, MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉDOUT FRÈRES ET C^{ie}, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL, N° 2905. — 3-1954.

avec
re.
apil-
avec
n ou

pro-
as la
ulaire
'aci-

onéo-
esions
-1618.

mali-
a pre-
nit la
pour
can-

fit la
e dia-

et le
où la
péri-

Mém.
p. 452-

docri-
phage,

com-
ulté-

4.

15